ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNEE 1982 N° 31

# L'HYPODERMOSE BOVINE
## ETUDE D'UN PLAN DE PROPHYLAXIE DANS LES COTES-DU-NORD

# THÈSE

**POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE**
**DIPLÔME D'ÉTAT**

*présentée et soutenue publiquement en 1982*
*devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*
*par*

**Éric COLLIN**
*Né le 30 Janvier 1958 à FRIBOURG-en-BRISGAU (Allemagne)*

Jury :

Président : M. LARROUY
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : M. DORCHIES
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. MAGNOL
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E. N. V. T.

UBN.
LEIDEN
1908.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547625_0018

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1982 N° 31

# L'HYPODERMOSE BOVINE
## ETUDE D'UN PLAN DE PROPHYLAXIE DANS LES COTES-DU-NORD

# THÈSE

**POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE**
**DIPLÔME D'ÉTAT**

*présentée et soutenue publiquement en 1982*
*devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*
*par*

**Éric COLLIN**
*Né le 30 Janvier 1958 à FRIBOURG-en-BRISGAU (Allemagne)*

Jury :

Président : M. LARROUY
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : M. DORCHIES
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. MAGNOL
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E. N. V. T.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

# ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... **M. LAUTIE**
Directeur honoraire ..... **M. FLORIO**
Professeurs Honoraires ..... **M. BRIZARD**
**M. SAURAT**

## PERSONNEL ENSEIGNANT

### CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... **M. GODFRAIN**
Professeur sans chaire ..... **Mme BURGAT-SACAZE**

Pharmacie et Toxicologie

### CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... **M. RICO**
Professeur sans chaire ..... **M. BRAUN**
Maître-Assistant ..... **M. BENARD**

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale
Informatique biologique et médicale

### CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... **M. PAVAUX**
Maître-Assistant ..... **M. LIGNEREUX**
Maître-Assistant ..... **M. SAUTET**

Organogénèse - Tératologie
Anatomie générale - Anatomie appliquée

### CHAIRE DE PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... **M. RUCKEBUSCH**
Professeur sans chaire ..... **M. FARGEAS**
Maître-Assistant Agrégé ..... **M. TOUTAIN**

Physiologie - Pharmacodynamie
Thérapeutique

### CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... **M. VAN HAVERBEKE**
Professeur sans chaire ..... **M. CABANIE**
Maître Assistant Agrégé ..... **M. MAGNOL**

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique - Clinique

### CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... **M. LABIE**
Maître-de Conférences ..... **M. EECKHOUTTE**
Maître-Assistant agrégé ..... **Mme BENARD**

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des Denrées alimentaires d'Origine Animale
Clinique

### CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... **M. DORCHIES**
Maître de Conférences ..... **M. FRANC**
Maître-Assistant ..... **M. DUCOS DE LAHITTE**

Zoologie appliquée - Ecologie
Parasitologie externe - Dermatologie
Parasitologie interne - Clinique

### CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES ET DE LEGISLATION

Professeur titulaire ..... **M. LESCURE**
Maître de Conférences ..... **M. GUELFI**
Maître-Assistant ..... **M. REGNIER**

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie-Clinique

### CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... **M. TOURNUT**
Maître de Conférences ..... **M. BEZILLE**
Maître-Assistant ..... **M. JOUGLAR**

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des Animaux de Basse-Cour - Clinique
Consultation itinérante

### CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Profeseeur titulaire ..... **M. CAZIEUX**
Maître de Conférences ..... **M. GENEVOIS**
Maître-Assistant ..... **M. AUTEFAGE**
Maître-Assistant ..... **M. FAYOLLE**

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Radiologie - Technique chirurgicale
Anesthésiologie - Pathologie chirurgicale
Traumatologie - Podologie orthopédique
Clinique

### CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... **M. FERNEY**
Professeur sans chaire ..... **M. ROYAL**

Pathologie de l'appareil génital et de la mamelle
Sémiologie et Propédeutique -
Pathologie de la reproduction
Obstétrique et pathologie du nouveau-né
Clinique - Consultation itinérante

### CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... **M. CHANTAL**
Maître-Assistant ..... **M. PICAVET**

Epidémiologie - Maladies Contagieuses
Zoonoses - Législation Sanitaire
Clinique

### CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... **M. LAUTIE**
Maître-Assistant ..... **M. PELLERIN**
Maître-Assistant ..... **M. MILON**

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

### CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire ..... **M. QUEINNEC**
Professeur sans chaire ..... **M. DARRE**
Maître-Assistant ..... **Mme. QUEINNEC**

Ethnologie - Génétique animale
Extérieur - Zootechnie et Economie générales
Ethologie Appliquée, Sciences, Techniques
Economie de l'Elevage et des Productions animales
Insémination artificielle
Organisation de l'élevage

### CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... **M. FALIU**
Professeur sans chaire ..... **M. GRIESS**
Maître-Assistant ..... **M. ENJALBERT**

Botanique Appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

### CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. Les Professeurs **ANGELIER, ARMENGAUD, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET et MAZENC**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables
des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en
date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A MES PARENTS,

*En témoignage de reconnaissance pour leurs efforts et leurs sacrifices.*

A MA SOEUR,

A TOUS LES MIENS,

A TOUS MES AMIS, et en particulier
aux Docteurs Vétérinaires BOZEC, HAMON, LE MARCHAND,

*Toute ma gratitude*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur LARROUY,
de l'Université Paul Sabatier de Toulouse,

*Pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la Présidence de notre Jury de Thèse.*

*Hommage respectueux.*

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur DORCHIES,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

*Témoignage de reconnaissance pour la bienveillance qu'il a apportée à l'examen de notre Thèse.*

Monsieur le Professeur MAGNOL,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

*Que nous remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre Jury de Thèse.*

*Hommage respectueux.*

A Monsieur HILLION,
Directeur de la Fédération des Groupements
de Défense Sanitaire des Côtes-du-Nord,

*Qui nous a donné les moyens de faire cette étude.*

A tous ceux qui m'ont aidé dans la réalisation
de ce travail, et en particulier, à Monsieur COLLET,
pour ses conseils judicieux

# P L A N


INTRODUCTION..... p. 3

Première Partie : ETUDE GENERALE DE L'HYPODERMOSE BOVINE..... p. 5

I. - ETIOLOGIE - PATHOGENIE..... p. 5

1. Etiologie..... p. 6

A - Le parasite..... p. 6

1) Morphologie des adultes

a) *Hypoderma lineatum*
b) *Hypoderma bovis*

2) Biologie

a) Alimentation
b) Activité
c) Cycle évolutif

B - Epidémiologie..... p. 10

1) Epidémiologie descriptive

a) Niveau mondial
b) Niveau national
c) Niveau de l'exploitation

2) Epidémiologie analytique

a) Sources
b) Transmission
c) Terrain

2. Pathogénie..... p. 16

A - Action mécanique et enzymatique des larves..... p. 16

1) Stade $L_1$

2) Stade $L_2$-$L_3$

B - Action bactérifère des larves..... p. 17

C - Action antigénique des larves..... p. 17

1) Généralités

2) Larves $L_1$

a) Les antigènes
b) Phénomènes immunitaires lors de la réinfestation

3) Larves $L_2$-$L_3$

4) Conclusion

II. - TABLEAU ANATOMO-CLINIQUE..... p. 21

1. Symptômes..... p. 21

A - Symptômes chroniques

B - Symptômes aigus

2. Lésions..... p. 21

A - Peau

B - Oesophage

C - Masses musculaires

D - Paramètres sanguins

3. Applications..... p. 24

A - Diagnostic

B - Pronostic

1) Pertes laitières

2) Pertes de croît

3) Dépréciations de la carcasse

4) Dépréciations des cuirs

5) Exportations

III. - MOYENS DE LUTTE ET RESULTATS..... p. 26

1. Moyens de lutte..... p. 26

A - Mesures médicales..... p. 26

B - Mesures sanitaires..... p. 27

1) Parasite hors de l'animal

a) Larves et pupes sur le sol
b) Adultes

2) Parasite chez l'animal

a) Larves et oeufs sur la peau de l'animal
b) Larves en migration

2. Mise en oeuvre des moyens de lutte..... p. 35

A - Techniques et résultats..... p. 35

1) Irlande

2) Allemagne

3) Bulgarie

4) Hongrie

B - Règles générales d'une prophylaxie contre l'Hypodermose bovine..... p. 37

1) Possibilité de l'éradication de la maladie

2) Règles fondamentales

3) Fragilité des mesures d'éradication

Deuxième Partie : PROPHYLAXIE DE L'HYPODERMOSE BOVINE : EXEMPLE DES COTES-DU-NORD..... p. 39

I. - ETUDE DU PROGRAMME DE PROPHYLAXIE DES COTES-DU-NORD..... p. 39

1. Historique..... p. 39

A - Les premières mesures et leur efficacité..... p. 39

1) Avant la création des Groupements de Défense Sanitaire (G.D.S.)

2) Les G.D.S. cantonaux et la Fédération Départementale

a) Structure et rôle
b) Activité en matière de lutte contre le varon

B - Modifications..... p. 41

1) Réorganisation

2) Résultats

C - Naissance du programme..... p. 42
1) Les premiers traitements préventifs
2) Généralisation du traitement préventif

2. Nature du programme..... p. 46
A - Le programme..... p. 46
1) Echelon national
2) Echelon départemental

B - Réalisation pratique..... p. 48
1) Produits utilisés et méthode
2) Personnel
3) Information

C - Aspects financiers..... p. 49

II. - RESULTATS..... p. 50

1. Efficacité..... p. 50
A - Action antiparasitaire..... p. 50
1) Réalisation du comptage
2) Résultats
a) Taux d'infestation global
b) Etude par catégorie d'animaux
c) Evolution des catégories d'animaux varonnés
3) Application

B - Gain de croissance..... p. 55
1) Principe
2) Résultats
a) Infestation
b) Indice de croissance

2. Troubles secondaires observés..... p. 56

A - Nature et fréquence des troubles observés..... p. 57

1) Fréquence globale

2) Fréquence spécifique

a) Troubles précoces
b) Troubles tardifs

B - Conséquences..... p. 61

1) Analyse

2) Conséquences

a) Eleveur
b) Fédération
c) Le vétérinaire praticien

3. Conclusions..... p. 66

A - Impact

B - Efficacité

C - Limites

CONCLUSION..... p. 69

BIBLIOGRAPHIE..... p. 73

# AVANT-PROPOS

L'élevage bovin français a reçu depuis une quinzaine d'années l'aide de nombreuses organisations dans le but d'améliorer ses différentes productions : elles s'attachent à maîtriser la sélection, les techniques d'élevage et la protection sanitaire du cheptel. Ainsi, l'élevage bovin a été pris en charge, assisté, et des résultats remarquables ont été obtenus (amélioration génétique des productions, assainissement du cheptel, meilleure technicité des éleveurs), mais ils ne doivent pas faire abandonner l'effort fourni : toute l'infrastructure mise en place au cours de ce développement se justifie alors. Cependant, des maladies considérées comme secondaires il y a dix ans ne le sont plus aujourd'hui car incompatibles avec un haut niveau de production ; il s'agit en particulier des maladies parasitaires qui entraînent des pertes économiques considérables. L'exemple de l'Hypodermose bovine (myase furonculeuse due à la migration dans les tissus de l'hôte de larves d'*Hypoderma lineatum* et d'*Hypoderma bovis*) est très significatif à ce sujet : les pertes laitières ont été estimées à 15 %, les pertes de croît à 20 %, sans parler de celles dues aux saisies de morceaux nobles (1 à 10 kg de viande) et de la dépréciation des cuirs ; ceci représente une somme totale de 200 millions de Francs par an en France et dans le contexte économique agricole, il n'est plus possible de négliger ces pertes. Ainsi, se justifie l'établissement d'un plan de prophylaxie. Il a d'abord été appliqué à l'échelon départemental des Côtes-du-Nord, à titre facultatif par la Fédération Départementale des Groupements de Défense Sanitaire du Bétail (F.D.G.D.S.B.) puis rendu obligatoire en 1978. C'est pourquoi il nous a paru bon de nous intéresser à l'étude de ce plan de prophylaxie adapté à un département, car ceci nous permettra de retirer de cette première expérience des enseignements pour sa généralisation.

# INTRODUCTION

Ce plan de prophylaxie contre l'Hypodermose bovine, réalisé en Côtes-du-Nord depuis 1978 par la Fédération Départementale des Groupements de Défense Sanitaire du Bétail, est fondé sur l'application d'un traitement précoce d'automne, mais pour mieux saisir ses modalités, ses résultats et ses conséquences, des données précises relatives à la maladie et à sa prophylaxie sont nécessaires. Nous aborderons en premier lieu l'étiopathogénie de la maladie et ses applications économiques, puis l'étude des mesures prophylactiques et des plans appliqués dans différents pays pour en dégager les lignes directrices d'un plan de grande échelle. Nous nous attacherons également à l'étude des accidents pouvant survenir au cours du traitement précoce, problème important déjà abordé par l'étude des phénomènes immunologiques.

Nous exposerons ensuite le programme de lutte appliqué en Côtes-du-Nord : l'étude débutera par l'évolution de la prophylaxie de la maladie, puis nous envisagerons les moyens de lutte proposés et nous analyserons les résultats et les phénomènes secondaires observés. L'explication de l'évolution du taux d'infestation et la présentation des conséquences pour l'avenir achèveront l'étude de cette première expérience qui participera à l'amélioration du niveau sanitaire de l'élevage breton, mais qui servira aussi d'exemple pour les futurs adhérents à ce programme de prophylaxie.

## Première Partie

# ETUDE GENERALE DE L'HYPODERMOSE BOVINE

L'Hypodermose bovine est une maladie parasitaire des jeunes bovins contractée au pâturage et se caractérisant par l'apparition au début du printemps de nodules furonculeux en région dorso-lombaire. Non contagieuse, elle a un caractère enzootique et elle est due à la migration puis à l'installation dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'animal de larves d'insectes diptères de la famille des Oestridés : *Hypoderma lineatum* (De VILLERS, 1789) et *Hypoderma bovis* (LINNE, 1758).

Cette myase est encore appelée maladie du varron (ou varon) en France. On parle de "warble-fly" dans les pays anglo-saxons, par allusion au bruit produit par l'adulte qui est un gazouillis assez caractéristique. *Hypoderma lineatum* est aussi connu aux Etats-Unis sous le nom de "cattle-grub" (ver du bétail) ou encore "heel-fly" (mouche des talons) (1).

Il s'agit d'une parasitose cliniquement bénigne, mais elle est une source de pertes économiques considérables qui justifient l'élaboration d'un programme de prophylaxie. Signalons enfin l'importance hygiénique de cette parasitose car des cas de *larva-migrans* ont été cités chez l'homme.

## I. - ETIOLOGIE-PATHOGENIE

L'étude étiopathogénique de l'Hypodermose est nécessaire pour comprendre les dégâts que peut causer cette maladie et les moyens de lutte qui sont proposés.

## 1. - Etiologie

### A - Le parasite

Avant d'étudier sa biologie, il faut le replacer dans la classification. Il appartient à :

- Classe des Insectes
- Ordre des Diptères
- Sous-ordre des Brachycères cycloraphes
- Section des Ovipares et Larvipares (*Eumyidea*)
- Famille des Oestridés

#### 1) Morphologie des adultes (1, 27, 45, 46)

a) *Hypoderma lineatum*

L'adulte est une assez grosse mouche de 13 mm environ de long. Sa tête est volumineuse, son thorax recouvert de poils blanchâtres irrégulièrement disposés ; l'abdomen a son extrémité postérieure orangée et, chez la femelle, existe un oviscapte. Les ailes sont transparentes et les pièces buccales sont très peu développées.

b) *Hypoderma bovis* (Fig. 1)

L'adulte est plus grand que chez l'autre espèce (15 mm). Il est noir et jaune, très velu et ressemble au bourdon. Le thorax est recouvert de poils blanchâtres avec une bande médiane plus sombre sur la face dorsale. L'abdomen possède une bande noirâtre au niveau du troisième segment et son extrémité postérieure est jaune.

#### 2) Biologie

a) Alimentation

L'imago ne possède qu'un rudiment d'appareil buccal non fonctionnel et il ne s'alimente pas. Sa durée de vie est donc brève.

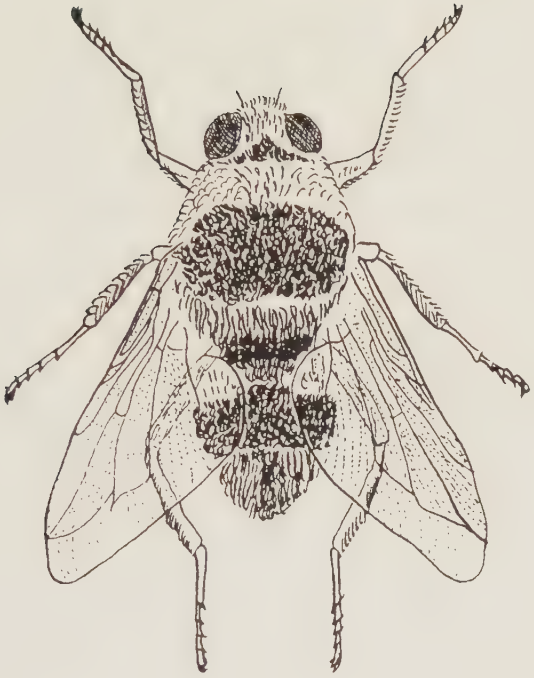

Fig. 1 : *Hypoderma bovis* (*Linnaeus*) femelle
d'après ZUMPT, 1965)

b) Activité

Les adultes apparaissent de mai à juin ; leur nombre et leur activité augmentent avec la saison et on peut trouver certains sujets en automne, selon les conditions climatiques. Ils sont plus actifs par temps chaud et sec, dans une atmosphère calme et avec une température supérieure à 18°C. Le vol est lourd, lent, et le bourdonnement émis est très bien perçu par les bovins, ce qui les fait fuir (courses de chaleur). Le périmètre d'action est variable mais dépasse exceptionnellement 5 km, bien que la distance de 14 km ait été avancée (1) Enfin, ces insectes ne peuvent vivre qu'à l'extérieur des locaux où ils ne pénètrent jamais.

c) Cycle évolutif

c 1 : *Hypoderma lineatum*

C'est après un vol nuptial ayant permis la fécondation que les femelles adultes viennent déposer durant les mois de mai, juin, juillet leurs oeufs, à raison de 200 à 800 sous forme de rangées de six ou plus sur un poil (Fig. 2 a). Les oeufs mesurent environ 1 mm de long et sont attachés au poil par un petit appendice. Ils sont essentiellement localisés au niveau des talons ("heel-fly") à l'exception des membres antérieurs, mais on peut cependant en trouver sur le reste du corps. Quatre à six jours après la ponte, la larve de premier stade ($L_1$) éclot. La localisation seconde certaine est l'oesophage. Pour cela, deux voies peuvent être empruntées : la pénétration tégumentaire suivie d'une migration à travers les tissus de l'hôte, ou bien le léchage consécutif au prurit, véhiculant les larves de la peau à la muqueuse oesophagienne. On reproche (11) à la première théorie l'absence de lien anatomique entre la peau et l'oesophage et l'absence de développement pendant un temps aussi long. L'étude de NELSON et WEINTRAUB (38) montre cependant des larves pénétrant dans la peau, alors que ZUMPT (46) décrit des traces laissées par la larve dans le tissu conjonctif sous-cutané ; d'ailleurs, HADWEN et FULTON (46) avaient déjà montré lors d'autopsies en 1924 des lésions sous-cutanées particulièrement importantes derrière les talons, au-dessus des sésamoïdes. De plus, les réactions de défense des animaux immunisés vis-à-vis de la pénétration des larves pourraient s'expliquer par l'afflux des cellules sanguines au niveau du point d'entrée (26, 38).

La voie buccale peut être envisagée (11) par analogie avec les Gastrophiles chez le cheval, mais on ne retrouve pas de traces laissées par la larve au niveau oesophagien. Nous ne pouvons donc conclure de manière certaine et les deux éventualités restent envisageables.

Au stade oesophagien (octobre, novembre), les larves mesurent entre 6 et 16 mm de long et sont composées de onze segments (45). Elles sont revêtues d'une cuticule garnie d'épines dans la région antérieure et possèdent un appareil buccal et deux glandes céphaliques. On observe aussi un pharynx qui débouche dans un intestin très développé, occupant la majorité de la portion moyenne de la larve. La partie postérieure est munie de deux crochets. En janvier, elles quittent l'oesophage pour atteindre les muscles dorso-lombaires, puis le tissu conjonctif sous-cutané en février-mars. Les larves $L_1$ forment alors un orifice dans la peau et le passage à la vie aérobie a lieu. La mue se produit, donnant une larve de deuxième stade ($L_2$), qui possède encore l'appareil buccal et glandulaire du stade précédent. Elle est très allongée (10 à 18 mm de long) et hérissée de nombreuses épines dirigées vers l'arrière. Son appareil trachéal est bien développé, des plaques stigmatiques se précisent et l'appareil digestif régresse lentement. Une réaction inflammatoire de l'hôte provoque l'enkystement de la larve qui communique avec l'extérieur par un petit pertuis. Une nouvelle mue donne naissance à la larve de troisième stade ($L_3$), blanche et à la cuticule très mince. Lentement, la larve grossit et prend la forme d'une nacelle, sa cuticule s'assombrit et sa taille finit par atteindre 30 mm. Une coupe transversale nous montre un système musculaire fait de quatre bandes situées latéralement et un appareil digestif réduit (45). Après un séjour de deux mois en position sous-cutanée, la larve $L_3$ est éliminée à l'extérieur, soit par ses mouvements propres, soit par les contractions musculaires de l'hôte. Après 2 ou 3 jours, la larve s'enfonce dans le sol et la pupaison a lieu. Quarante jours plus tard, un nouvel adulte sortira de la pupe par l'intermédiaire d'un opercule - des durées de 18 jours à 29°C ou, à l'opposé, de 10 semaines ont été notées par KRULL (1).

c 2 : *Hypoderma bovis*

Après fécondation, les femelles déposent durant les mois de juin à septembre leurs oeufs, à raison d'un seul par poil (Fig. 2 b) et essentiellement dans les régions dorso-lombaires, voire aussi sur les membres et le tronc. Les oeufs mesurent 0,8 mm de long et 0,3 mm de large ; ils éclosent vers le quatrième jour pour donner une larve $L_1$ de 0,4 mm de long (45). Ces larves traversent la peau et, à ce stade, elles sont un peu plus grandes que celles d'*Hypoderma lineatum* et leur appareil trachéal est mieux développé ; puis elles migrent dans le tissu conjonctif, en suivant les filets nerveux, grâce à leurs sécrétions enzymatiques. Progressivement, elles atteignent les trous de conjugaison et certaines larves peuvent être rencontrées dans le canal rachidien où elles séjournent dans l'espace épidural. En février, elles traversent les muscles dorso-lombaires, pour arriver sous la peau en mars-avril : un orifice se forme alors vers le milieu extérieur et une mue a lieu. Elle est suivie d'une autre qui donne la larve $L_3$ de 15 à 18 mm de long. La respiration se fait grâce aux stigmates postérieurs, différents de ceux d'*Hypoderma lineatum* (Fig. 3). Cette larve grossit pour atteindre 20 à 30 mm de long puis elle est éliminée entre mai et août. Après la pupaison, dans un délai de 40 à 60 jours, un nouvel adulte éclot. Le cycle évolutif est ainsi bouclé.

## B - Epidémiologie

Le contexte épidémiologique de l'Hypodermose est important à considérer : il permettra de juger de l'importance et de la fréquence de cette maladie. Cette étude descriptive, analytique et synthétique se propose de le décrire.

### 1) Epidémiologie descriptive

#### a) Niveau mondial

Le parasite est rencontré essentiellement sur les bovins de l'hémisphère Nord et tout particulièrement entre le 25e et le 60e degré de latitude Nord : en dehors des infestations provoquées par l'importation d'animaux atteints, le genre *Hypoderma* n'existe plus au Sud de l'Equateur (1).

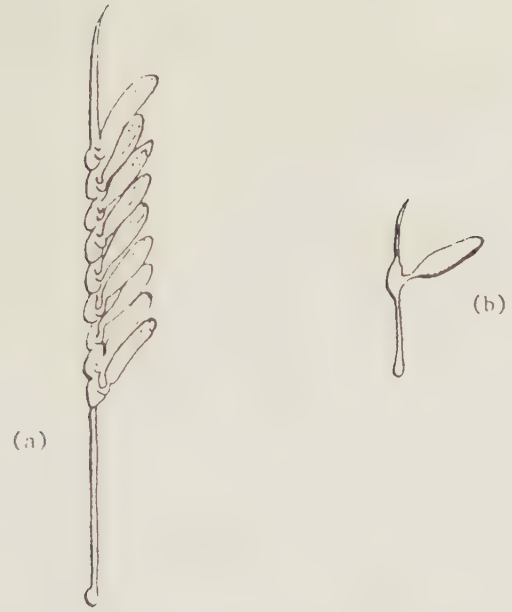


Fig. 2 : Disposition des oeufs sur les poils

(a) *Hypoderma lineatum* (De Villers)
(b) *Hypoderma bovis* (*Linnaeus*)
(d'après ZUMPT, 1965)

Fig. 3 : Plaques stigmatiques

(a) *Hypoderma bovis* (*Linnaeus*)
(b) *Hypoderma lineatum* (De Villers)
(d'après ZUMPT, 1965)

De nombreuses études épidémiologiques ont été entreprises et en particulier en Grande-Bretagne, en Irlande, en Allemagne de l'Ouest.

a1 : En Grande Bretagne (4)

En mai 1973, le contrôle de l'infestation effectué au moment de l'abattage en recherchant des larves au niveau de l'oesophage, ou lors des marchés par palpation dorso-lombaire, a montré des taux très élevés dans les West Midlands (55 % d'infestation sur 5.035 animaux), dans le Pays de Galles (49,9 % sur 1.280 animaux) et dans le Sud-Est (43 % sur 6.100 animaux).

A l'opposé, d'autres régions sont très faiblement infestées (Ecosse, Nord de l'Angleterre), voire très rarement (Irlande du Nord). Ceci prouve la variabilité que peut montrer l'infestation.

a2 : En Irlande

En 1963, le taux d'infestation était de 60 à 63 % et, après de nombreux essais de KENNEDY et THORNBERRY (43), une campagne permit de traiter préventivement 500.000 animaux. Les mesures se renforcent lentement et, en 1967, les résultats étaient très satisfaisants (0,51 % de peaux endommagées) ; mais en 1968-1969, les taux s'élèvent à cause de négligences de certains éleveurs et de défaillances techniques associées à l'impossibilité de traiter les animaux consécutivement à l'épizootie de fièvre aphteuse. On voit ici la facilité de réinfestation d'un pays lors du relâchement de mesures prophylactiques.

a3 : En Allemagne de l'Ouest

Dans ce pays, le taux d'infestation a diminué de 50 % en 3 ans, mais il existe encore des réinfestations nouvelles dues aux importations d'animaux et aux contaminations frontalières.

a4 : Dans les autres pays (15)

Les états ne pratiquant pas de prophylaxie (Belgique par exemple) ont des taux d'infestations élevés, à l'opposé de ceux qui appliquent des mesures préventives (Etats-Unis, Canada, pays soviétiques). En résumé, l'impact de cette maladie est variable selon les pays. Mais qu'en est-il en France ?

b) Niveau national

L'épidémiologie de l'Hypodermose bovine n'a jamais fait l'objet d'observations très poussées en France ; seules quelques enquêtes locales peuvent donner une idée de l'infestation. L'évaronnage systématique de printemps en Côtes-du-Nord a permis quelques études statistiques : en 1965, le taux d'infestation avoisinait 23,9 % ; en 1966, 8,22 % ; en 1967, 7,07 % ; en 1968, 6,81 % ; cette méthode curative permet donc de limiter l'impact de la maladie mais ne l'annule pas. Dans le département du Finistère, le taux est voisin de 6 % en 1968, alors qu'une enquête réalisée aux abattoirs de Lyon révèle un pourcentage de 20 %, mais l'échantillonnage comportait beaucoup d'animaux élevés en ateliers, donc indemnes (34).

On remarque que les conditions d'élevage sont des facteurs importants de variation, et en particulier la densité des animaux, le pâturage permanent, le climat. Dans le cadre du programme national de prophylaxie, a été lancée dans neuf départements une enquête épidémiologique dont nous retirons les conclusions suivantes (Tableau 1). Il existe une grande variabilité d'un département à l'autre (2,3 % à 31 %), mais le comptage est fait une seule fois et ne donne pas une idée générale du taux d'infestation. Les génisses et les jeunes taurillons sont les animaux les plus atteints mais les faibles effectifs observés ne permettent pas de tirer de conclusions. On remarque le réservoir important que constituent les adultes (faible parasitisme mais beaucoup d'animaux parasités), ainsi que la sortie faible mais présente des varons en juillet. Il faudra prendre en compte ces conclusions dans l'élaboration d'un programme préventif.

c) Niveau de l'exploitation

Il est fonction du type de production mais il reflète le taux d'infestation régional. Les animaux qui vivent continuellement dehors, et notamment les broutards, seront plus infestés. La fréquence des introductions de jeunes animaux venant de régions très parasitées sera très favorable à l'extension de l'Hypodermose dans l'exploitation.

Tableau 1 : Fréquence de l'Hypodermose bovine dans neuf départements

| Département | 02 | 15 | 17 | 22 | 50 | 52 | 74 | 87 | 29 mai | 29 juil. | 29 total |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nbre d'animaux contrôlés | 202 | 1.701 | 343 | 618 | 663 | 704 | 335 | 703 | 1.594 | 1.076 | 2.670 |
| Nbre de porteurs de varons | 33 | 528 | 29 | 36 | 124 | 152 | 40 | 31 | 43 | 20 | 63 |
| % de porteurs | 16,3 % | 31 % | 8,5 % | 5,8 % | 18,5 % | 21,6 % | 11,9 % | 4,4 % | 2,7 % | 1,8 % | 2,35 % |
| Nbre de varons | 452 | 4.631 | 119 | 118 | 469 | | | 208 | | | |
| Nbre de varons / Animaux contrôlés | 2,2 | 2,7 | 0,35 | 0,2 | 0,7 | | | 0,3 | | | |
| Nbre de varons / Animaux varonnés | 13,7 | 8,7 | 4,1 | 3,3 | 3,8 | | | 6,7 | | | |
| Vaches varonnées | 2 | | 11 | 12 | 113 | | | 17 | 16 | 2 | 18 |
| Vaches contrôlées | 37 | | 214 | 436 | 465 | | | 225 | 603 | 455 | 1.058 |
| Taureaux varonnés | 9 | | 3 | 7 | 5 | | | 2 | | | |
| Taureaux contrôlés | 41 | | 12 | 73 | 39 | | | 2 | | | |
| Génisses varonnées | 6 | | 8 | 17 | 3 | | | 5 | 7 | 18 | 25 |
| Génisses contrôlées | 31 | | 71 | 38 | 8 | | | 140 | 252 | 346 | 598 |
| Taurillons varonnés | 16 | | 7 | 0 | 3 | | | 7 | | | |
| Taurillons contrôlés | 93 | | 46 | 71 | 151 | | | 336 | | | |

2) Epidémiologie analytique

a) Sources de contamination

La contamination se fait l'été, au pâturage. Les porteurs peuvent contaminer une parcelle de différentes manières : les laitières, généralement non traitées, constituent un réservoir important, les broutards venant de régions très infestées ne subissent pas le traitement préventif pour différentes raisons (risque d'accident après le 15 novembre, stress de transport, etc.), de même que les animaux maigres achetés toute l'année (15).

Etant donné les capacités de déplacement des adultes, il ne faut pas négliger les réinfestations de voisinage, voire de frontière, qui sont souvent à l'origine de l'augmentation du taux d'infestation. L'enquête épidémiologique de St-Pever (Côtes-du-Nord) (16) a montré que dans cette commune sans possibilité de contamination extérieure, les éleveurs qui appliquaient le programme de prophylaxie voyaient leur cheptel réinfesté faiblement l'été suivant par les mouches issues des cheptels non traités. Nous pouvons aussi donner l'exemple du bétail suisse contaminé par les troupeaux français lors de la transhumance.

b) Transmission

Elle n'a lieu qu'au moment de la ponte et la voie de pénétration est la peau.

c) Terrain

c1 : Espèce

Les hôtes habituels sont les Bovidés ; les chevaux, l'homme peuvent héberger ce parasite, mais le développement est incomplet. Chez le cheval, les larves sont le plus souvent trouvées au niveau de la région du dos et le développement s'arrête, nécessitant une cure chirurgicale. Parfois, des larves peuvent traverser les méninges et causer des troubles nerveux, voire la mort (1). Chez l'homme, la contamination a lieu lors de la ponte directe sur l'individu ou lors de contact avec un animal possédant des oeufs sur ses poils. Les enfants sont les plus fréquemment atteints avec des formes cutanées ou plus rarement oculaires (ophtalmomyase). Après des douleurs abdominales au cours de l'hiver, apparaissent en été des douleurs violentes au niveau de la peau, ou encore des furoncles, voire une myase sous-cutanée à tumeurs ambulatoires ; ceci reste une maladie rare au pronostic favorable.

c2 : Race

Les races à peau fine sont plus facilement atteintes, mais les races rustiques, plus souvent dehors, sont plus fréquemment parasitées.

c3 : Age

Les animaux de moins de 2 ans sont plus souvent infestés, la raison pouvant être un état de résistance chez les animaux plus âgés et en particulier la destruction des larves au moment de la pénétration cutanée par des phénomènes immunologiques (38).

## 2. Pathogénie

Les larves ont une action pathogène majeure pendant leur migration, mais les adultes sont à l'origine des courses de chaleur dues à l'excitation des animaux provoquée par le bourdonnement des Hypodermes, et il en résulte des luxations, des entorses, etc., ceci restant assez limité.

### A - Action mécanique et enzymatique des larves

#### 1) Stade $L_1$

Les glandes salivaires de la larve sécrètent différentes enzymes dont l'étude par électrophorèse (6) montre la présence d'une collagénase, d'activité dominante, et de peptidases. Ces sécrétions inhibent la fibrinogénèse et, en supprimant la réaction d'enkystement, facilitent la progression larvaire. Ces enzymes interviennent dans l'alimentation de la larve, en assurant une prédigestion des tissus.

Les crochets, enfin, sont à l'origine de nombreux microtraumatismes. Toutes ces agressions conduisent à une inflammation aiguë (vasodilatation, infiltration cellulaire, exsudation) particulièrement intense au niveau oesophagien et épidural. Derrière la larve, la régénération tissulaire est rapide et complète, sauf en fin de migration où les lésions sont plus étendues et la réaction de défense se réduit alors à une poche oedématisée et verdâtre contenant la larve.

2) Stade $L_2$-$L_3$

Il se développe une inflammation chronique qui isole le varon dans un nodule granulomateux à paroi fibreuse : c'est un kyste. Après la sortie de la larve, la cicatrisation se produit, mais une infection bactérienne peut toujours survenir.

B - Action bactérifère des larves

Des germes banals mais aussi spécifiques (tétanos, gangrènes) peuvent être introduits dans l'organisme, lors de la pénétration de la peau. Durant la phase de migration, il a été montré que la larve $L_1$ ne véhiculait aucun germe, à la différence du stade $L_2$-$L_3$ où une activité bactériostatique a été démontrée (en particulier dans le canal alimentaire d'*Hypoderma lineatum*) (2). Lors de la sortie du varon, le pertuis peut représenter une voie d'entrée pour différents germes. Cette action bactérifère n'est pas à l'origine du plus grand nombre de phénomènes parallèles à l'infestation, mais c'est plutôt l'action antigénique qui les provoque.

C - Action antigénique des larves

1) Généralités (37)

Lors d'une agression parasitaire, les réactions immunitaires sont liées à deux types d'antigènes : les antigènes somatiques et les antigènes dits toxiques provenant des différentes sécrétions parasitaires. Les antigènes somatiques ont un pouvoir antigénique faible et les anticorps produits diminuent le pouvoir infestant . Les antigènes toxiques (ou métaboliques) sont beaucoup plus immunogènes mais ils sont libérés à un stade bien déterminé de la vie du parasite.

Les anticorps correspondants sont pour les antigènes somatiques des anticorps témoins, mais ils peuvent intervenir dans les phénomènes allergiques ou anaphylactiques. Pour les anticorps métaboliques, les anticorps produits sont protecteurs, voire allergiques.

2) Larve $L_1$

a) Les antigènes

Dans l'hypodermose, aucun antigène commun aux trois stades n'a été mis en évidence. Pour $L_1$, on note une nette prédominance des antigènes métaboliques sur les antigènes somatiques, et en particulier une collagénase salivaire qui, en plus de son rôle enzymatique, possède un rôle antigénique majeur ; si des arcs de précipitation ont été mis en évidence chez des lapins infestés expérimentalement, cela est plus difficile chez les bovins (26). Les agglutinines sériques apparaissent entre 40 et 60 jours, ensuite le titre augmente pour atteindre un maximum lors de la mue $L_1$-$L_2$ (décharge antigénique de la mue), puis il chute et s'annule en deux mois. Ces anticorps ont une vie courte et la relance continuelle est assurée uniquement par l'activité métabolique de la larve.

b) Phénomènes immunitaires lors de réinfestation

b1 : Hypersensibilité immédiate spécifique

Lors de la seconde saison de pâture, l'animal réagit à la réinfestation alors qu'il n'a pas d'anticorps dans son sérum. Nous remarquons une réaction cutanée inflammatoire violente, à la différence de la discrétion des symptômes d'infestation de première saison : il y a un oedème, une infiltration cellulaire par des polynucléaires éosinophiles, une nécrose de certains capillaires et les artérioles sont touchées, et ce 4 à 5 heures après l'éclosion des larves. C'est un phénomène d'hypersensibilité immédiate spécifique, attribuable aux antigènes somatiques de $L_1$, confirmant ainsi l'hypothèse de la protection par des allergo-anticorps (38).

b2 : Phénomène d'ARTHUS

Les lésions observées au niveau de l'oesophage et de l'espace épidural lors de la mort de larves montrent qu'à l'action lytique propre du contenu digestif libéré, s'ajoute une réaction immunitaire avec oedème local associé à des phénomènes hémorragiques puis d'infiltration macrophagique (infiltration polynucléaire et thrombus intracapillaire). Ceci fait penser à un phénomène d'ARTHUS dû à la formation et au dépôt sur la paroi des capillaires de complexes antigène-anticorps-complément.

b3 : Phénomènes anaphylactiques

L'existence de tels phénomènes sur des animaux sensibilisés mais dont le taux d'anticorps s'était annulé a été signalée par BOULARD lors d'injections sous-cutanées d'extrait de larve. Il apparaît un oedème des régions à peau fine, des tremblements, une dyspnée : il s'agit d'une réaction anaphylactique pure.

3) Larves L2-L3

A ces deux stades, les échanges sont limités mais l'écrasement d'un kyste chez un animal sensibilisé peut entraîner une réaction générale, parfois la mort : on observe un oedème sous-cutané, un épiphora, une tachycardie et une dyspnée. Ce sont les symptômes d'une réaction anaphylactique.

4) Conclusion

Les réactions immunologiques consécutives à l'infestation par les larves d'Hypodermes sont variées, complexes et liées au rang de l'infestation (primo ou seconde infestation) et à la localisation de la larve. Ceci est résumé dans le tableau 2.

L'étiopathogénie de l'Hypodermose nous a permis de mieux connaître cette parasitose, mais elle doit être complétée par le tableau anatomo-clinique que nous allons maintenant envisager.

Tableau 2 : Phénomènes immunologiques dans l'Hypodermose bovine

| Moment | Nature du phénomène | | Elément en cause |
|---|---|---|---|
| | Primo-infestation | Deuxième infestation | |
| Pénétration peau | Pénétration aisée | Pénétration difficile car hypersensibilité immédiate spécifique (réaction focale, éosinophiles, temps de latence) | Antigène somatique du $L_1$ |
| Migration | Activité collagénasique importante | Réaction neutralisante<br>Pouvoir toxique réduit<br>Taux agglutinines augmente avec réinfestation | Antigène métabolique |
| Mort $L_1$ | ------ | Arthus<br>Anaphylaxie | $IgG_{\gamma 1}$ - $IgG_{\gamma 2}$<br>IgGE |
| Mort $L_2$-$L_3$ | ------ | Anaphylaxie | IgGE |

## II. - TABLEAU ANATOMO-CLINIQUE

Les lésions causées par la migration des larves sont importantes économiquement et nous nous attacherons donc à leurs conséquences. Mais avant, disons quelques mots des symptômes.

### 1. Symptômes

Nous avons déjà parlé des courses de chaleur provoquées par les adultes, mais les larves sont responsables de la majorité des symptômes observés (11, 46).

#### A - Symptômes chroniques

Ce sont les plus fréquents. La traversée tégumentaire est asymptomatique puis en automne, on note de la dysphagie, voire des troubles de la rumination lors de localisation oesophagienne. Quant à *Hypoderma bovis*, les larves peuvent entraîner des troubles locomoteurs avec parésie, paraplégie plus ou moins importante sans relation avec le nombre de larves.

Aux stades $L_2$ et $L_3$, on décrit habituellement un nodule de 2 à 3 cm de diamètre, de nature fibreuse, siégeant en région dorso-lombaire, avec un petit pertuis excentré. Un liquide purulent agglutine les poils périphériques et une infection microbienne peut gagner les masses musculaires sous-jacentes.

#### B - Symptômes aigus

Après écrasement d'un kyste, un choc anaphylactique peut se développer et nous l'avons décrit précédemment. Ce choc qui était fréquent pendant les campagnes d'évaronnage, a rendu le procédé manuel interdit.

### 2. Lésions

#### A - Peau

Lors de réinfestation, les défenses immunitaires provoquent un oedème localisé, une infiltration par des cellules polynucléaires éosinophiles et une

nécrose. Les artérioles sont également touchées (38). Ces lésions passent inaperçues, à la différence du nodule granulomateux des stades $L_2$ et $L_3$. Après la sortie de la larve, la cicatrisation s'opère mais, lors du tannage, l'orifice réapparaît.

B - Oesophage

BOULARD décrit (8) un léger oedème autour des larves, parfois accompagné de quelques hémorragies, surtout dû à l'activité enzymatique larvaire. L'auteur observe trois zones : en premier lieu, les fibres du collagène se dissocient puis se dégradent (les fibres élastiques et la substance fondamentale sont également touchées). La fibrine demeure localisée en région postérieure, car les sécrétions possèderaient une action fibrinolytique ou activatrice du plasminogène. Autour de ces réactions, apparaissent une exsudation plasmatique et une infiltration cellulaire à polynucléaires et monocytes. La régénération tissulaire reste possible mais quand la larve atteint 6 mois, les phénomènes sont plus marqués et amènent des lésions irréversibles. Tout ceci est résumé dans le schéma de la figure 4, réalisé d'après les travaux de BOULARD (8).

C - Masses musculaires

La réaction tissulaire se manifeste par une poche oedémateuse et verdâtre contenant la larve, conduisant à l'épluchage de la région.

D - Paramètres sanguins

Selon ROMANIUK (1), les polynucléaires éosinophiles augmentent au cours de la migration, les polynucléaires neutrophiles augmentant au début et lors des mues. Le taux de gamma-globulines est plus élevé par rapport à un lot témoin et le taux d'hémoglobine est inférieur, prouvant l'impact de cette parasitose sur l'état général.

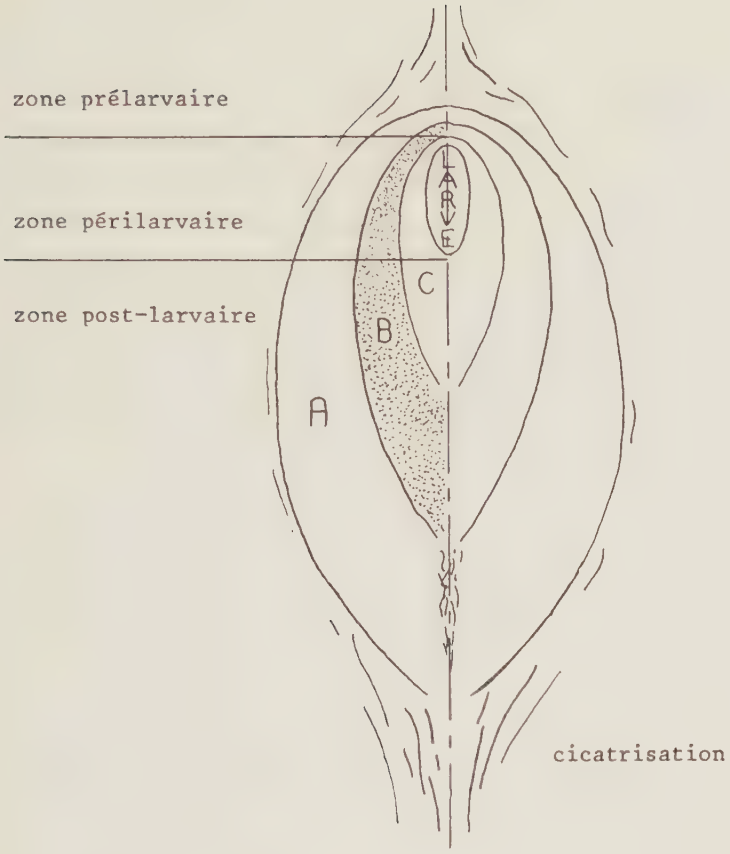


Fig. 4 : Migration larvaire et modifications tissulaires (d'après BOULARD, 1975)

A : réaction vasculaire - modification des fibres (distension)

B : dégradation des fibres monocytes et plasmocytes autour des vaisseaux sanguins

C : dégradation des éléments tissulaires

## 3. Applications

### A - Diagnostic

Dans sa phase terminale, l'Hypodermose est très facile à identifier mais le diagnostic précoce ne peut être qu'une suspicion fondée sur les conditions épidémiologiques. Notons toutefois la présence d'une méthode sérologique expérimentale basée sur la recherche des agglutinines sériques par une réaction d'hémagglutination passive : l'antigène utilisé est une collagénase brute (extrait partiellement purifié de $L_1$) absorbée à la surface d'hématies humaines tannées ; les anticorps apparaissent un mois et demi environ après la ponte et le diagnostic négatif n'est sûr qu'à partir de novembre. Une évaluation quantitative est possible.

### B - Pronostic

Les pertes économiques importantes aggravent le pronostic médical bénin de cette maladie pour différentes raisons.

#### 1) Pertes laitières

KRULL (1), en 1969, chiffrait la baisse de production laitière aux Etats-Unis, après la saison d'activité des Hypodermes à 25 %, voire 50 %. Ceci paraît surestimé, mais certains fermiers anglais l'ont évaluée à 10-15 %. TAPERNOUX, VUILLAUME et MAGAT avancent seulement le chiffre de 1 %. Un essai irlandais (43) a signalé les résultats de trois crèmeries qui avaient enregistré une augmentation de 7,4 % de leur quantité de lait ramassé après l'adoption d'un plan de prophylaxie. Il est regrettable que des animaux très productifs aient leur rendement diminué à cause de cette parasitose.

#### 2) Pertes de croît

Les différences entre les lots traités et les lots témoins ne peuvent faire abstraction de la chimiothérapie mais TAPERNOUX, MAGAT et FAURE ont trouvé des écarts importants. Après 6 mois de pâturage, les animaux dont le poids moyen était de 279 $\pm$ 69 kg et qui portaient de 3 à 10 varons, avaient un

gain moyen de 102 ± 14 kg, contre 84 ± 18 kg chez les plus parasités (11 à 57 varons) dont le poids initial était de 281 ± 42 kg. Pour ROMANIUK (1), des génisses peu infectées (4 à 10 varons) avaient un croît de 80 kg, contre 108 kg chez les témoins et une hétérogénéité très supérieure. Cependant, l'arrivée sur le marché des composés organophosphorés a permis de mieux traiter cette parasitose, mais des essais ont prouvé qu'outre l'effet hypodermicide, existait un effet stimulant sur la croissance (BROW et al., cités par ANDREWS) (1). On estime d'autre part que les essais avec différents hypodermicides peuvent donner des résultats contradictoires, ceci pouvant s'expliquer par la saison, l'état nutritionnel, le sexe, le degré de l'infestation et la perte de poids hivernale des animaux entre le sevrage et l'âge d'un an.

3) Dépréciations de la carcasse

Après abattage, on constate dans la région du dos des animaux varonnés, un tissu conjonctif sous-cutané liquéfié ou gélatineux ("butcher-jelly" des Anglo-Saxons = la gelée du boucher). Les muscles sous-jacents sont lésés dans des proportions variables selon le nombre de larves : 1 à 5 varons conduisent à un épluchage de 400 g, entre 6 et 10 à 700 g, et plus de 10 à 1.200 g voire 1.800 g selon RICH (1). A la perte brute, s'ajoutent l'augmentation du temps de main-d'oeuvre et la mauvaise présentation de la carcasse.

4) Dépréciations des cuirs

En Angleterre, selon BEESLEY (4), les cuirs sont classés selon leur qualité et le nombre d'orifices dus aux varons et la dépréciation peut atteindre 25 %. Une peau qui a été varonnée et cicatrisée se comporte très mal lors des traitements de tannage et les pertuis réapparaissent. Financièrement, les pertes sont estimées en France à 20 millions de Francs par an.

5) Exportations

Des barrières sanitaires peuvent se dresser et interdire l'importation d'animaux varonnés dans les pays indemnes ou pratiquant une prophylaxie active.

Les diverses conséquences de cette parasitose font que le total des pertes s'élève en France à 200 millions de Francs par an et il est impossible de négliger ces pertes. On doit maintenant limiter les effets de cette maladie, en appliquant une prophylaxie très active et étendue. Différentes méthodes curatives et préventives existent et ce troisième paragraphe se propose de les étudier.

## III. - MOYENS DE LUTTE ET RESULTATS

Des techniques très variées se sont succédées au cours des années pour lutter contre l'Hypodermose, par exemple l'utilisation de crochets pour extraire la larve ou l'obstruction matérielle du canal (32). Mais, peu à peu, sont apparues des méthodes moins dangereuses et plus fiables que nous allons envisager selon un plan analytique. Nous en tirerons des applications pour établir un programme de prophylaxie.

### 1. Moyens de lutte

Des mesures médicales et des mesures sanitaires sont à distinguer.

#### A - Mesures médicales

Une méthode basée sur la réaction immunologique lors de réinfestation vise à protéger les animaux en utilisant un extrait total (29) deux fois à 15 jours d'intervalle, mais avec des résultats inférieurs à ceux obtenus après l'injection d'une collagénase brute (36). Cependant, ces essais n'entraînent pas une protection totale à cause de la pluralité enzymatique de la salive des larves. La possibilité de choc anaphylactique a été envisagée mais le risque serait mineur en raison de la manifestation très précoce des phénomènes immunitaires, c'est-à-dire avant que la larve n'atteigne l'intimité des tissus de l'hôte.

Les mesures sanitaires sont quant à elles beaucoup plus développées et nous allons les analyser.

B - Mesures sanitaires

La méthode défensive constituant à mettre les animaux à l'abri le jour et à les sortir la nuit est une attitude passive dépassée par les méthodes offensives aux différents stades évolutifs.

1) Parasite hors de l'animal

a) Larves et pupes sur le sol

L'épandage de cyanamide calcique sur les pâtures infectées, à raison de 150 kg par hectare, entraîne l'année suivante une réduction de 70 % des animaux atteints. LEINATI(33) signale en Italie l'utilisation simultanée du cyanamide calcique et le libre parcours de dindons sur les pâtures infestées : les jeunes bovins élevés dans ces conditions ont une meilleure croissance que les témoins, mais la production laitière reste comparable. Ce produit est d'utilisation difficile et donc son emploi reste limité à de faibles surfaces.

b) Adultes

La vie libre très courte des adultes, leur éclosion étalée dans le temps, l'ignorance de leur lieu de rassemblement, leur prolificité élevée rendent difficile toute lutte chimique directe. Mais, à l'image de la lutte menée contre d'autres espèces d'insectes, la lutte biologique a été envisagée selon deux techniques différentes. L'hybridation entre *Hypoderma lineatum* et *Hypoderma bovis* est possible mais l'obtention de femelles stériles est difficile (44). Il reste l'irradiation des pupes donnant des mâles stériles lâchés par la suite, mais cela est très onéreux et les données écologiques ne sont pas encore suffisantes (5).

2) Parasite chez l'animal

a) Larves et oeufs sur la peau de l'animal

Les frictions d'insecticides organophosphorés (Malathion à 0,5 % , répété trois fois par semaine) durant les mois critiques, ont une efficacité limitée, tout comme la technique qui consiste à placer sur le dos de l'animal des sacs contenant du Coumaphos à 0,5 % libéré progressivement. On s'oriente maintenant vers des insecticides à longue rémanence qui permettraient la destruction

précoce des larves (13). Ces méthodes vues jusqu'à présent ne permettent pas de réaliser un plan de prophylaxie à grande échelle et l'état actuel de l'infestation impose de s'orienter vers des méthodes plus efficaces.

b) Larves en migration

Le traitement individuel des animaux peut être précoce (traitement d'automne, dit aussi préventif), soit tardif (traitement de printemps ou curatif), ce dernier n'utilise que de faibles doses de produit actif et intervient à la fin du cycle parasitaire, soit une fois les dégâts commis ; en plus, l'arrivée des varons sous la peau, par vagues successives, oblige à répéter le traitement. A plus forte dose, ces produits traversent la barrière cutanée et sont entraînés dans tout l'organisme (effet systémique) et, dans ces conditions, on peut viser la destruction précoce des larves. C'est ce traitement précoce que nous allons étudier en premier lieu.

b1 : Traitement précoce

Sans être préventif au sens strict, ce traitement diminue les pertes économiques et rompt le cycle parasitaire, permettant l'élaboration d'une prophylaxie. Pour l'étudier, nous allons voir successivement les produits utilisés, les voies d'administration, le moment du traitement, les phénomènes d'intolérance et les résidus.

— Produits utilisés

Les composés organophosphorés sont parmi les plus utilisés ; ils ont une activité insecticide, acaricide voire nématodicide. Ils peuvent être absorbés par toutes les voies et ils ont une diffusion large et inégale, fonction de leur caractère hydrophobe. Leur élimination est rapide. Ces produits agissent par inhibition des acétylcholinestérases rencontrées dans le parasite, mais aussi dans les hématies, les plaques motrices myoneurales et les synapses neuro-neuroniques. L'inhibition de ces enzymes montre chez l'hôte trois syndromes : un syndrome muscarinique (myosis, bronchospasme, hypersalivation, bradycardie, coliques), un syndrome nicotinique (mydriase, sècheresse de la bouche, tachycardie) et des troubles nerveux centraux (vertiges, incoordination motrice) qui touchent toujours plusieurs systèmes, même si l'un ou l'autre domine l'ensemble (26, 11).

D'autres molécules non organophosphorées ont été utilisées : il s'agit du Ménichlopholan (Bilevon ND) qui exerce une action létale sur les larves, mais moins puissante qu'avec les produits précédents. L'utilisation de sécrétions endocriniennes intervenant dans le développement pré-imaginal des insectes et en particulier d'hormone juvénile n'a pas eu beaucoup de succès (12). Enfin, l'apparition récente des ivermectines (Ivomec ND), molécule non organophosphorée d'origine biologique, au spectre antiparasitaire très large, à grande sécurité d'emploi, va modifier l'arsenal thérapeutique existant. Néanmoins, les organophosphorés sont encore les plus utilisés.

— Voies d'administration

• Voie buccale. - En 1954, l'effet systémique de certains produits fut observé par Mc GREGOR (35), en détruisant des larves $L_2$ et $L_3$ par administration buccale d'organophosphoré. Les résultats obtenus sont variables mais l'efficacité reste bonne. Généralement, les produits actifs sont des organophosphorés administrés avec un excipient solide ou liquide et sur plusieurs jours. On a aussi utilisé en Floride le Fenchlorvenphos à 6 % (Ronnel ND) sous forme de bloc minéral mais l'efficacité n'est que de 50 %, contre 94 % lors de présentation sous forme de mélange (le niveau de consommation recherché n'est atteint que tardivement). Finalement, l'irrégularité de la dose absorbée et l'absorption prolongée génératrice de résidus limitent la portée de cette voie d'administration.

• Voie parentérale. - L'administration intramusculaire de différents organophosphorés permet une seule intervention et on a ainsi utilisé le Crufomate (5 à 10 mg/kg), le Trichlorfon (25 mg/kg), le Famophos (15 mg/kg). Dans ce dernier cas, le produit n'a jamais pu être retrouvé dans le lait, même avec des doses absorbées importantes (12). C'est une voie d'utilisation facile, mais la voie percutanée est plus facile encore.

• Voie percutanée. - L'emploi d'excipients appropriés a permis l'utilisation des produits organophosphorés par voie percutanée : selon la quantité de solution appliquée, on parle de méthode pour-on (100 à 200 ml) ou de méthode spot-on (10 à 20 ml). La première est beaucoup plus employée.

- La méthode pour-on : Il existe sur le marché différentes présentations sous forme de suspension, d'émulsion, de solutions, concentrées dans un excipient tensio-actif assurant le passage du principe actif. On peut alors utiliser le Trichlorfon à la dose de 20 à 50 mg/kg sous la forme de préparation à 4,5 % (Varlute ND) ou à 28 % dans un excipient de terpinéol et d'huile minérale (Nécrovar ND), le Crufomate à la dose de 35 à 50 mg/kg en solution à 7 % ou 13,4 % (Ruélène ND), le Coumaphos à la dose de 13 mg/kg en solution à 4 %, le Fenthion à 10 mg/kg en solution à 2 % (Tiguvon ND), etc.. Différentes précautions d'utilisation sont à prendre (cf. "Intolérance au traitement préventif").

- Autres méthodes : La méthode spot-on utilise de très faibles quantités de solution (3 à 5 ml/100 kg) et limite les pertes par écoulement. Aussi efficace que la méthode pour-on pour les larves $L_1$, elle ne l'est pas pour les larves $L_2$ et $L_3$ et c'est un facteur limitant son utilisation. Enfin, selon les travaux de BOULARD (7), l'origine immunitaire des effets secondaires lui a fait suggérer un nouveau schéma d'intervention qui comporte une première application à dose réduite provoquant la lyse de 50 % des larves et une seconde à dose également réduite 15 jours plus tard, achevant la destruction larvaire. Le taux d'anticorps reste à peu près constant, l'antigène étant libéré progressivement et on évite ainsi des concentrations brutales de médiateurs chimiques. Cette variante complique le protocole d'intervention, mais elle peut se concevoir lors du traitement précoce sur des animaux prédisposés ou après la date limite du 15 novembre.

— Moment du traitement

Il faut intervenir le plus tôt possible pour avoir des larves jeunes peu pathogènes, mais il faut éviter que les animaux se recontaminent par la suite. Il faut donc choisir le moment selon les conditions épidémiologiques locales : on cite généralement en France un délai fixé entre le 15 septembre et le 15 novembre. Ce procédé semble bien adapté à la prophylaxie, mais il possède cependant deux inconvénients : les phénomènes d'intolérance et les résidus.

— Intolérance au traitement préventif

Des cas d'intolérance locale (dermo-épidermites bénignes, conjonctivites aiguës) ont été signalés mais restent très rares. En revanche, les cas

d'intolérance générale sont plus graves et plus fréquents et nous allons voir leur symptomatologie, leur étiopathogénie, leur traitement et leur prévention.

• Symptomatologie. - Elle peut être décrite selon l'évolution précoce ou tardive des troubles observés. Les troubles précoces apparaissent entre 4 heures et 24 heures après le traitement et sont surtout digestifs (ptyalisme, météorisme, dysphagie, diarrhée), parfois cardio-respiratoires (polypnée, tachycardie), locomoteurs (ataxie, parésie du train postérieur), cutanéo-muqueux (oedème des régions à peau fine). Leur évolution est favorable. 5 à 10 % des animaux pourraient être atteints mais cette fréquence baisse si les précautions d'usage sont respectées (12). Les troubles tardifs sont essentiellement locomoteurs (parésie, paralysie flasque du train postérieur, impossibilité du relever). L'évolution peut être mortelle mais la fréquence est plus faible que précédemment (1 pour 10.000 en Irlande et toujours inférieure à 5/10.000) (43).

• Etiopathogénie des accidents : De nombreux facteurs interviennent simultanément.

- L'action de l'organophosphoré sur les larves d'Hypodermes : L'effet inhibiteur des organophosphorés sur les cholestérases larvaires a été prouvé (41). La mort des larves n'est pas brutale et elle déverse dans les tissus de l'hôte, une grande partie du contenu de son tube digestif.

- Effets des extraits de larves : Le contenu de l'intestin moyen a des propriétés toxiques propres et les symptômes engendrés ressemblent à ceux composant le choc anaphylactique (toux, dyspnée, larmoiement, oedème), mais sans sensibilisation préalable (primo-injection d'extrait larvaire) (ANDERSON cité par FRANCART - 26). Il s'agirait donc d'un choc anaphylactoïde dans lequel certains médiateurs ont été libérés sous l'effet direct de protéines larvaires (kininogénases) et non sous l'action d'une réaction antigène-anticorps.

- Effets d'ordre immunologique : Nous avons déjà vu les effets antigéniques de la collagénase sécrétée par la larve d'hypoderme. Lors du traitement, les complexes antigène-anticorps dus à la libération de l'enzyme et formés en grande quantité peuvent alors être à l'origine de l'activation des médiateurs et des phénomènes de type anaphylactique et d'ARTHUS.

- Effets du produit organophosphoré : Ils peuvent intervenir directement dans une intoxication par surdosage. Leur neurotoxicité a été avancée mais sans résultats. En conclusion, on peut dire que l'organophosphoré agit sur l'hôte et la larve : sur l'hôte, il peut s'agir d'une intoxication ou d'une aggravation des troubles dus à la lyse larvaire, et en particulier sur des animaux prédisposés (parasites digestifs libérant à leur mort des médiateurs chimiques). Sur la larve, le traitement provoque une décharge d'antigènes métaboliques et de substances anaphylactoïdes, à l'origine de réactions immunologiques telles que le choc anaphylactique (effet précoce qui peut être aussi dû à l'action toxique des produits organophosphorés) ou le phénomène d'ARTHUS (effet semi-retardé) à manifestation digestive ou nerveuse selon la localisation de la larve. Cette étiopathogénie nous permettra de proposer un traitement des effets secondaires. Mais envisageons avant le diagnostic de ces troubles.

• Diagnostic. Traitement. Prophylaxie des troubles secondaires

- Le diagnostic : Le diagnostic des accidents précoces est assez facile : l'apparition de troubles digestifs survenant dans les 24 heures après un traitement hypodermicide doit y faire penser. Cela peut aussi évoluer sous forme de troubles cutanéo-muqueux locomoteurs ou respiratoires. Le diagnostic de laboratoire basé sur le dosage de l'activité cholinestérasique des hématies (taux significatif d'inhibition fixé à 20 %) n'est que d'un faible secours car faiblement corrélé à la gravité des symptômes. Le diagnostic différentiel est à faire avec des indigestions aiguës avec ou sans acidose, des entérites parasitaires et les obstructions oesophagiennes.

Le diagnostic des accidents tardifs de type nerveux est primordial : il est basé sur la recherche d'une parésie, d'une paralysie ou d'une ataxie entre 2 et 7 jours après le traitement. Il faudra les différencier des diverses compressions médullaires, de la nécrose du cortex cérébral, des affections aiguës, entraînant une démarche chancelante (acidose aiguë, acétose, fièvre vitulaire...). Les troubles digestifs devront être différenciés d'une parasitose ou d'une maladie infectieuse.

- Le traitement : Dans le cas des accidents précoces, EUZEBY (12) propose une médication antichoc (antihistaminiques, diurétiques, analeptiques cardiorespiratoires) et un traitement visant à rétablir l'équilibre vago-

sympathique : atropine et pralidoxine (Contrathion ND), mais l'importance des doses (30 mg/kg) et de son prix de revient (50 Francs les 2 g, soit 375 F par animal traité) en limitent l'utilisation. Dans ce traitement, on peut utiliser le protocole suivant : soit injecter d'emblée 0,1 à 0,5 ml/kg d'atropine mais un quart seulement de la dose par voie endoveineuse, et le reste par voie sous-cutanée, soit commencer par 0,1 ml/kg à renouveler jusqu'à obtention d'une légère mydriase et d'une accélération durable du rythme cardiaque. Des produits anti-kinines ont été utilisés (phénylbutazone, aspirine), confirmant l'hypothèse de médiateurs tels que les kinines. Pour les accidents tardifs, la seule thérapeutique à mettre en oeuvre est anti-inflammatoire : l'alphachymotrypsine (8.000 unités selon LIBERSA), les corticoïdes, la phénylbutazone, voire les produits homéopathiques (Traumasédyl ND) sont les produits les plus employés.

- La prophylaxie : Pour éviter ces accidents, quelques règles sont à respecter. Il est recommandé de ne traiter préventivement que les bovins âgés de moins de 3 mois, c'est-à-dire les plus réceptifs. De plus, pour les vaches laitières, se pose le problème des résidus dans le lait que nous verrons plus loin. Ensuite, il faut respecter les dates de traitement (jamais après le 15 novembre), ainsi que les modalités d'emploi de l'insecticide : diète relative pendant 48 heures, et en particulier pour les bovins à viande à croissance rapide, éviter les vermifugations simultanées et le surdosage, proscrire toute friction et brossage pour accélérer le passage du produit. L'utilisation de produit insecticide agissant progressivement pourrait être envisagée pour limiter la concentration élevée d'immun-complexes dans le sang, responsable de nombreux accidents.

Ces accidents secondaires au traitement précoce sont un frein important à la généralisation de la prophylaxie de l'Hypodermose bovine, mais ils peuvent être prévenus simplement et donc avoir une fréquence très faible. L'emploi des organophosphorés pose un autre problème : celui des résidus.

- Résidus

Les composés organophosphorés sont rapidement métabolisés : pour le fenthion, le muscle ne contient plus de résidus 6 heures après le traitement, le lait 24 heures après, le tissu adipeux 4 à 5 jours après (12). Généralement, un

délai d'attente de 24 heures est nécessaire pour le lait, 4 jours pour la viande. De toute manière, les vaches laitières ne sont pas encore traitées, car faiblement infestées, et aussi pour éviter tout incident consécutif au traitement qui pourrait avoir une conséquence sur la production laitière ultérieure.

Ce traitement précoce est important car à la base de nombreux plans de prophylaxie. Beaucoup de produits peuvent être utilisés de manières différentes mais ils ont tous en commun des phénomènes d'intolérance et des résidus, problèmes limités par une prévention simple.

Pour tuer les larves, il existe un autre traitement, applicable au printemps, c'est le traitement tardif.

b2 : Le traitement tardif

L'évaronnage manuel a été longtemps pratiqué et consistait à extirper la larve du nodule furonculeux, mais les risques élevés de choc anaphylactique ont fait que le législateur l'a interdit. L'évaronnage chimique est utilisé mais certaines molécules ne le sont plus, et en particulier les organochlorés en raison des odeurs qu'ils peuvent laisser dans le lait (12). La roténone et les organophosphorés ont alors été employés.

La roténone était utilisée sous forme de poudre de Derris (1) dans des préparations contenant 0,5 p. 1.000 (10 g/litre de poudre de Derris à 5 % de roténone) ou 5 p. 1.000 de roténone (12) qui étaient introduites dans tous les pertuis présents sur le dos de l'animal. L'efficacité était liée à l'application régulière du produit à chaque apparition du varon mais certains pays ont adopté cette méthode et réduit leur infestation (éradication à Chypre et au Danemark), réduction de 16 % à 1,9 % en deux ans dans l'Ile de Wight. Il faut reconnaître à ce produit une totale innocuité qui peut le faire préférer aux organophosphorés qui, bien qu'à la dilution employée, ne passent pas la barrière cutanée, mais présentent néanmoins des risques pour l'opérateur. Le facteur limitant en reste le prix.

Les organophosphorés utilisés dans le cas présent sont les mêmes que pour le traitement précoce mais à des dilutions et avec des excipients différents. Généralement, c'est le Trichlorfon à 0,4 % qui est utilisé en brossage léger (250 ml par animal). Les animaux supportent bien ce traitement, mais on

a signalé quelques accidents secondaires semblables aux accidents précoces d'automne. Ces produits sont actuellement les plus utilisés.

Les mesures biologiques basées sur l'emploi de toxines de bactéries cristallogènes ou d'hormone juvénile n'ont pas eu beaucoup d'efficacité.

Le traitement tardif n'intervient qu'une fois les varons arrivés sous la peau de l'animal et doit être répété avec chaque nouveau furoncle. Mais cette technique ne doit pas pour autant être rejetée car elle complémente le traitement d'automne, en détruisant des larves ayant éventuellement résisté au premier traitement. Les méthodes de lutte sont bien connues et peuvent être appliquées à de grands effectifs dans le cadre de plans de prophylaxie. Nous pouvons maintenant en étudier les principes et les résultats.

## 2. Mise en oeuvre des moyens de lutte

Les seules méthodes applicables à grande échelle visent à détruire la larve dans l'organisme, soit en automne, soit au printemps : beaucoup de plans de prophylaxie adoptent cette stratégie. Nous envisagerons tout d'abord l'aspect technique de ces programmes, qui permettra de préciser quelques règles générales.

### A - Techniques et résultats

En Europe, il n'existe plus d'Hypoderme, en Norvège, en Suède, au Danemark, à Malte, en Irlande et à Chypre. Le programme irlandais a amené une très nette diminution de l'infestation et nous servira de premier exemple.

#### 1) Irlande (43)

Après une période obligatoire de traitement curatif avec de la poudre de Derris (1930-1943), un décret gouvernemental impose en 1965 le traitement préventif des animaux avec des produits organophosphorés systémiques. L'infestation diminue rapidement et le décret est abrogé, mais la maladie reste à déclaration obligatoire. Une recrudescence de la parasitose fait que le décret est repris en 1970, conduisant à une nouvelle chute de la maladie (1973 : 0,31 % d'infestation et 1974 : 0,05 %).

Le Département de l'Agriculture s'occupe des aspects administratifs et les employés des 9 sociétés d'élevage d'Irlande réalisent le traitement. Tous les animaux de plus de 3 mois sont traités et la carte bleue (certificat sanitaire individuel) reçoit la mention officielle de l'exécution du traitement. Un fond de compensation est prévu pour indemniser les accidents éventuels qui doivent être reconnus par un comité spécialement réuni et comprenant 7 vétérinaires. Un taux de 0,007 %, soit 1/15.000, a été admis, mais un nombre supérieur d'accidents a été indemnisé pour ne pas créer de réticences chez les éleveurs. Les autres effets secondaires comme les avortements, accidents tératologiques, stérilités ne sont pas reconnus.

2) R. D. A. (28)

En 1966, la prophylaxie de l'Hypodermose est imposée par une Loi Fédérale sous forme de plans de lutte régionaux. Le jeune bétail ayant pâturé l'année précédente est traité préventivement avec une préparation de Trichlorfon (Hypodix ND) puis au printemps, une inspection mensuelle obligatoire décèle les animaux possédant encore des larves et ils sont alors traités avec une solution aqueuse de Trichlorfon à 2 %.

Ainsi, la R.D.A. a fait diminuer le taux de 27,7 % en 1964 à 3,3 % en 1973 dans les zones infestées, soit de 10 % à 0,1 % sur l'ensemble du cheptel.

3) Bulgarie (40)

Avant 1959, 22 % à 75 % des bovins des régions montagneuses du sud de la Bulgarie étaient infestés et plus de 35 % dans les plaines. En 1959, le Trichlorfon est utilisé sous la forme d'une solution à 2 % et le taux baisse de 21 % à 5,8 %, mais en montagne, les difficultés de traitement font que le taux reste à 10 %. Après 1966, le Crufomate ainsi que le Diméthoate (Hypobovin ND) sont employés en traitement précoce et le taux descend à 1,82 %. En 1973, le taux de 0,1 % est atteint.

4) Hongrie (30, 31)

En 1952, une loi oblige les vétérinaires hongrois à réaliser la prophylaxie de cette maladie mais le premier essai est insatisfaisant. Puis le produit est distribué dans la zone d'endémie pour appliquer un traitement précoce (Trichlorfon en solution dans du Diméthylsulfoxyde). L'infestation est réduite de près de 90 % (31) et, selon KOBULES (30), l'efficacité serait de 99,8 % si les doses étaient respectées. Seize animaux sur 280.000 sont morts ou ont présenté des troubles nécessitant l'abattage.

Ces exemples nous montrent des pays qui ont réussi à atteindre des limites tolérables et on peut en tirer des règles générales pour la mise en place d'un programme prophylactique.

B - Règles générales d'une prophylaxie contre l'Hypodermose bovine

1) Possibilité de l'éradication de la maladie

Quelques particularités du cycle parasitaire laissent envisager cette possibilité : il ne comporte pas d'hôte intermédiaire, le parasite est présent longtemps chez l'hôte, il n'y a pas de multiplication après le stade de l'oeuf, il n'y a qu'un seul cycle par an, le vol des adultes est réduit et le diagnostic d'été facile. Cependant, certaines règles sont à respecter.

2) Règles fondamentales

L'obligation légale du traitement préventif de tous les animaux montre dans les exemples précédents la nécessité d'interventions régulières et systématiques. Un contrôle doit être effectué au printemps pour s'assurer de l'élimination complète des larves. Généralement, ces programmes sont suivis pendant au moins 3 ans et la généralisation à tous les animaux est indispensable. Néanmoins, ces mesures sont fragiles et différents exemples le prouvent.

### 3) Fragilité des mesures d'éradication

Les recontaminations faciles par des animaux porteurs imposent un traitement préventif généralisé à tout un pays, l'exemple anglais le prouve : ce pays a pendant de nombreuses années réalisé des plans de prophylaxie locaux (Ile de Wight, Cornouailles, Pays de Galles), mais ces efforts incoordonnés n'ont pas pu éliminer la maladie. Cette contrainte s'applique également pour les animaux introduits dans les élevages et susceptibles d'être des porteurs de varons.

Le relâchement des mesures de prophylaxie provoque très vite une augmentation de la fréquence de la maladie comme en Irlande où la négligence de certains éleveurs était associée à des défaillances techniques et à l'épizootie de fièvre aphteuse qui limitait les déplacements (43).

Il faut enfin reconnaître que ces opérations sont contraignantes et coûteuses et que chez les éleveurs, la conviction des dégâts de cette maladie est assez faible : il est nécessaire que des structures organisées comme les groupements de défense sanitaire, les directions des services vétérinaires en prennent la responsabilité.

Les exemples précédents ont permis de dégager les principes d'une lutte organisée contre cette maladie et nous pouvons alors nous attacher à celui des Côtes-du-Nord en analysant les moyens d'action et les résultats du programme.

## Deuxième Partie

## PROPHYLAXIE DE L'HYPODERMOSE BOVINE :

## EXEMPLE DES COTES-DU-NORD

Devant les dégâts causés par l'Hypodermose bovine et les résultats obtenus par certains pays, certaines Fédérations Départementales de Groupement de Défense Sanitaire ont proposé un programme de prophylaxie et notamment la Fédération des Côtes-du-Nord. Cet exemple est intéressant à étudier pour ses résultats et ses mesures préventives, mais il faut en premier lieu envisager les raisons de son développement.

### I. - ETUDE DU PROGRAMME DE PROPHYLAXIE DES COTES-DU-NORD

Aussi bien dans les Côtes-du-Nord qu'ailleurs, de nombreuses mesures ont été proposées pour lutter contre le varon, mais leur efficacité a été très variable ; toute technique ne progressant que selon la loi des succès et des échecs, l'étude de la succession des moyens employés a donc un intérêt majeur dans l'élaboration du plan définitif. Avec ces données, nous pourrons alors envisager l'étude des résultats et des applications à en tirer pour l'avenir.

#### 1. Historique

##### A - Les premières mesures et leur efficacité

###### 1) Avant la création des Groupements de Défense Sanitaire (G.D.S.)

La lutte contre l'Hypodermose a débuté en 1941 avec la Loi du 22 février 1941 imposée par les Autorités Allemandes. Elle a été validée par l'Ordonnance du 9 août 1944, rétablissant la légalité républicaine et a été publiée au

Journal Officiel du 19 janvier 1948. Puis elle a été reprise par les Articles 220 à 223, 246 et 327 (modifiée par la Loi du 17 septembre 1954) du Code Rural. Le détenteur d'animaux doit procéder à ses frais au traitement des animaux et, faute d'y avoir satisfait, il sera mis en demeure d'y procéder (Art. 1 et 3 de la Loi du 22 février 1941, Article 221 du Code Rural). Après un délai de 10 jours, le vétérinaire sera requis et des poursuites pourront être menées contre le détenteur des animaux (Art. 6 de la Loi du 22 février 1941 repris par l'Art. 327 du Code Rural prévoyant une amende de 6.000 à 24.000 Francs et une peine d'emprisonnement de 10 jours en cas de récidive). L'Article 5 de la Loi du 22 février 1941 (Art. 223 du Code Rural) prévoit des examens pour vérifier l'application des mesures prescrites aux Articles 220 et 221 du Code Rural. L'Article 220 du Code Rural est relatif à l'interdiction d'exposer des animaux varonnés et l'Article 222 à la détention des produits destinés au traitement (Art. 4 de la Loi du 22 février 1941).

Cette législation a fonctionné pendant une dizaine d'années mais elle était peu respectée et, en 1957, les Groupements de Défense Sanitaire cantonaux reprennent le problème.

2) Les G.D.S. cantonaux et la Fédération Départementale

a) Structure et rôle (10)

Créés en 1954 (Loi du 06/12/1954), ils se définissent comme une association d'éleveurs dans une zone territoriale précise, groupés librement dans le but d'assurer la défense sanitaire de l'élevage. Les G.D.S. locaux peuvent se réunir en une Fédération Départementale des G.D.S. (F.D.G.D.S.).

Rattachés ou non à une structure déjà existante, ils correspondent à une association de personnes à but non lucratif, pourvue de status prévoyant l'élection d'un bureau responsable, des assemblées générales, ainsi que les droits et pouvoirs des membres. Ils sont agréés par le Ministère de l'Agriculture.

Chaque G.D.S. doit contribuer, en coopération avec les Services Vétérinaires, à la prophylaxie des maladies réputées contagieuses, être accessible à tous les éleveurs et en réunir un nombre minimum (50 %), prévoir l'engagement formel de ses adhérents de se soumettre aux plans de prophylaxie, admettre le

vétérinaire sanitaire comme conseiller technique et participer financièrement aux opérations par le biais de cotisations.

Ils participent enfin à l'identification du cheptel, complètent les indemnisations de certains éleveurs par des primes.

Certains ont créé des services techniques tels que la désinfection des étables, la dératisation, un service juridique et d'estimation des animaux abattus règlementairement.

Quelques-uns ont aussi des programmes sanitaires propres tels que la lutte contre le varon, les mammites, l'I.B.R., la paratuberculose, la fasciolose.

Ainsi, les G.D.S. collaborent activement au maintien d'un cheptel sain, donc productif.

b) Activité en matière de lutte contre le varon

Dès leur création, les G.D.S. ont recruté des agents pour identifier les animaux, mettre à jour les registres d'étables et prélever les cotisations à l'occasion de visites systématiques. La lutte contre le varon était alors basée sur l'application d'un traitement curatif de printemps effectué par l'agent lui-même entre mars et juin. Tous les animaux parasités étaient traités mais à cette époque de l'année, les jeunes animaux étaient rarement à l'étable et ne subissaient pas le traitement, entretenant un parasitisme important. La création de la Fédération Départementale n'a rien modifié jusqu'en 1974, date à laquelle l'épizootie de fièvre aphteuse a limité les déplacements : le produit utilisé (Nécrovar ND) a donc été déposé dans les mairies et le soin du traitement laissé aux éleveurs.

B - Modifications

1) Réorganisation

Depuis cette épizootie, la lutte se réalise toujours de la même façon, c'est-à-dire en laissant l'éleveur traiter curativement ses animaux avec le produit qui lui a été distribué. Une certaine autonomie est donc laissée à l'éleveur qui peut traiter ses animaux quand il le désire, mais l'apparition

des larves $L_3$ sur le dos de l'animal par vagues successives nécessite une surveillance permanente (exemple d'un éleveur d'animaux de boucherie des Côtes-du-Nord qui a traité ses bovins à sept reprises). Enfin, l'éleveur doit être suffisamment motivé.

Sur le plan technique, le produit utilisé est le Trichlorfon dilué à 23,8 % (Nécrovar concentré ND des Laboratoires Thersa) en flacon de 30 ml (pour traiter 7 animaux) ou de 90 ml (pour traiter 21 animaux). Au printemps, l'agent identificateur vérifie les stocks de l'éleveur, donne des conseils d'utilisation (date, dose, conservation) complétés par des fiches techniques.

2) Résultats

Comparons les résultats obtenus entre les quatre départements bretons qui ont adopté des méthodes un peu différentes (26) (tableau 3).

En 1977, le département du Finistère a utilisé dans certaines zones un personnel vacataire spécialement recruté pour la distribution, ce qui augmente le coût total de 82.000 Francs. Celui du Morbihan laissait le produit à la disposition des éleveurs dans les mairies, mais en 1977, seuls 50 % des éleveurs l'ont utilisé ; pour l'année 1978, le coût prévisionnel était de 1,20 Franc par animal visité, plus 0,50 F par animal traité et 1,30 F de produit (payé par le Conseil Général), soit 3 Francs par animal traité.

Finalement, le traitement semble en général assez bien effectué mais cependant, l'exemple du Morbihan laisse entrevoir un manque de conviction chez les éleveurs ; le faire réaliser par un personnel recruté spécialement augmente le coût et ce traitement est très ponctuel dans le temps. L'idée d'un traitement préventif précoce se justifie alors.

C - Naissance du programme

1) Les premiers traitements préventifs

Une lutte inorganisée ne peut conduire à l'éradication de l'Hypodermose qui passe par une organisation à différents niveaux (exploitation, G.D.S. et F.D.G.D.S.) et par une généralisation car les efforts fournis par quelques-uns se voient anéantis par l'inaction des autres. En effet, des traitements

systémiques sont réalisés depuis 1973 et leur importance augmente avec les années, témoignant en Côtes-du-Nord de l'approbation des éleveurs car l'inscription reste tout à fait facultative (17) (tableau 4). Il est bon de comparer les méthodes préventives de différents départements : en 1977, le nombre de traitements annuels est de l'ordre de 30 à 40.000, avec un coût unitaire entre 5 et 6 Francs (24), donc plus onéreux que le traitement curatif de printemps (tableau 5).

Il est difficile de juger de l'efficacité à long terme de ces traitements du fait de la facilité de recontamination, mais l'expérience de Saint-Péver (Côtes-du-Nord) permet de l'estimer (16). Cette commune a été choisie en raison de sa localisation géographique (isolement limitant les réinfestations) et de son cheptel (1.000 animaux, 40 exploitations). Ce programme réduit devait montrer l'élimination possible en 4 ans de tous les varons par un traitement d'automne complété au printemps par un traitement curatif.

Le traitement précoce a été fait en deux fois, en raison de la date tardive (161 traitements entre le 12 et le 19 décembre 1977). Deux réactions secondaires ont été notées la première année (1 à chaque traitement). Les résultats montrent (tableau 6) lors du contrôle d'avril 1978, seulement deux génisses portant 1 et 2 varons, contre 38 vaches porteuses en mai : ceci prouve d'une part l'efficacité du traitement préventif sur les jeunes et le réservoir important constitué par les adultes.

L'expérience a été reprise en 1978-1979 et on remarque alors une nette diminution des exploitations infestées en mai 1979, mais en juin, la situation s'est un peu détériorée ; cependant, le nombre de bovins porteurs a diminué de même que le niveau d'infestation. L'état parasitaire s'est donc amélioré mais les recontaminations sont fréquentes à partir des exploitations ne traitant pas les animaux et les effets isolés ne peuvent laisser espérer un succès complet.

2) Généralisation du traitement préventif

Cette idée s'impose et il faut veiller à ce qu'aucun varon ne puisse se transformer en imago, donc traiter tous les animaux préventivement (sauf les vaches dans leur 9e mois de gestation et les animaux malades). Il doit être complété par un traitement curatif de printemps. Cette prophylaxie doit être prise en charge par les G.D.S. car une infrastructure lourde est à mettre en place.

Tableau 3 : Comparaison des méthodes curatives de l'Hypodermose bovine dans 4 départements

| Département | Année | Nombre de doses utilisées | Réalisation du traitement | Prix total (F) | Prix par bovin en prophylaxie (F) | Prix par bovin traité (F) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 22 | 1977 | 354.000 | Eleveur | 123.420 | 0,20 | 0,35 |
| 29 | 1977 | 198.600 | Agent FDGDS | 140.310 | 0,25 | 0,70 |
| 56 | 1977 | - | Eleveur 50 % | | | |
| 56 | 1978 | 120.000 | Agent FDGDS | 678.000 | 1,30 | 3 |
| 35 | 1977 | | Agent ALPB | | | 1,5 (≤ 5 bovins) 1,25 (> 5 bovins) |

Tableau 4 : Evolution du nombre de traitements préventifs dans les Côtes-du-Nord

| Année | 1972 | 1973 | 1974 | 1975 | 1976 | 1977 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Nombre de traitements effectués | 700 | 2.600 | 9.769 | 20.927 | 29.252 | 29.565 |

Tableau 5 : Comparaison des méthodes préventives dans 3 départements

| Département | Nombre de traitements | Réalisation | Coût de main d'oeuvre (F) | Produit utilisé | Coût du produit (F) | Coût total par animal traité (F) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 22 | 29.565 | 27 AI | 3,16 | TIGUVON PRENECROVAR | 2,73 | 5,89 |
| 29 | 37.261 | 22 AI 20 AV | 2,70 | TIGUVON | 1,90 | 5,11 |
| 56 | 41.000 | 28 AI 26 AV | 2,50 | TIGUVON PRENECROVAR | 2,85 | 5,77 |

AI : Agent identificateur - AV : Agent vacataire

Tableau 6 : Expérience de programme réduit à Saint-Pever (22)

| Année | 1977-1978 | 1978-1979 | |
|---|---|---|---|
| Date de contrôle | 1/05/78 | 19/04/79 04/05/79 | 1, 5, 15 & 21/06/79 |
| Nombre d'exploitations contrôlées | 39 | 39 | 38 |
| Nombre de bovins contrôlés | 900 | 960 | 472 |
| Nombre d'exploitations varonnées | 19 | 7 | 14 |
| Nombre de bovins varonnés | 38 | 9 | 23 |
| Nombre de varons par bovin | 1 à 10 | 1 à 4 | 1 à 6 |
| % d'exploitations varonnées | 48,7 % | 17,9 % | 36,84 % |
| % de bovins varonnés | 4,2 % | 1 % | 4,8 % |

Ce plan ne va bien sûr pas débuter dans tous les départements, mais dans quelques départements pilotes qui réaliseront auparavant une enquête épidémiologique, pour mieux adapter leur plan aux données locales. Le programme des Côtes-du-Nord fait partie de ces premiers plans et nous allons l'étudier maintenant.

## 2. Nature du programme

Après avoir vu comment était apparue l'idée d'un traitement préventif, envisageons maintenant sa conception avec tous ses aspects structurels, financiers. Ce programme s'applique à différents niveaux : national, départemental, local, qui seront étudiés successivement.

### A - Programme

#### 1) Echelon national

A l'automne 1977, des départements pilotes sont venus s'ajouter à ceux menant déjà une action (Côtes-du-Nord, Finistère, Morbihan, Isère), mais pour en tirer le maximum d'enseignements, il a paru bon d'associer leur adhésion au plan de mesures particulières comme l'enquête épidémiologique préalable et du nombre suffisant de traitements prévus. Enfin, un comptage devra être réalisé au printemps suivant pour connaître l'efficacité de la campagne.

Des plans spécifiques pourront être établis selon les conditions locales d'élevage, comme la descente d'estive tardive qui impose un traitement fractionné dans l'Isère.

L'ensemble de ce plan doit rester très souple pour obtenir une chute rapide du parasitisme, comme cela a été observé en Irlande la première année du traitement. En quelques années, la lutte devrait se réduire à un simple traitement curatif de surveillance.

#### 2) Echelon départemental

Une convention passée entre la F.D.G.D.S. et la Fédération Nationale impose certaines règles à la Fédération Départementale et le versement d'aides

financières par la Fédération Nationale : les grands points de cette convention sont les suivants (14) :

a) Obligation de réaliser un traitement préventif sur tous les bovins, sauf les vaches laitières en production et les femelles de plus de 8 mois de gestation.

b) Engagement de rendre ces traitements obligatoires sur tout le territoire dans un délai de 3 ans.

c) Réalisation d'actions sensibilisatrices et d'enquêtes épidémiologiques.

d) Rapport fourni par la F.D.G.D.S. indiquant le nombre de traitements, les conditions de réalisation et l'estimation du nombre prévu l'année suivante.

e) Versement par la F.N.G.D.S. d'une somme prélevée sur un "Fonds national varon". Elle est le produit du nombre de traitements par le montant unitaire fixé par une Commission de Contrôle qui ne la délivre que si les conditions de la Convention sont respectées. C'est un acompte calculé d'après les estimations de septembre et complété d'un solde au vu des résultats.

Cette convention reprend les principes du Plan National, mais cependant, les laitières ne sont pas traitées préventivement et ne subissent que le traitement curatif de printemps ; on peut espérer que les vaches seront toutes traitées dans un délai bref. Elle a trouvé son application par la parution d'un Arrêté Préfectoral du 15 septembre 1978, rendant obligatoire le traitement des jeunes bovins ayant pâturé l'été précédent et qui est notifié aux éleveurs par le Directeur des Services Vétérinaires : il précise les dates de traitements, les peines encourues en cas d'infraction (Application de l'Art. 327 du Code Rural). Il faut regretter que rien ne soit prévu pour les animaux venant de départements où rien n'est fait préventivement contre l'Hypodermose et rentrant dans le département après la période de traitement. Enfin, dans l'éventualité d'accidents mortels, une Convention a été passée entre la F.D.G.D.S. et le Centre d'Equarrissage de Plouvara (S.A.R.D.A.) afin d'autopsier les animaux en présence de l'éleveur.

Nous allons voir comment, sur le plan pratique, est appliqué ce programme, car la tâche est d'importance.

B - Réalisation pratique

1) Produits utilisés et méthodes

En 1978, le Tiguvon (ND) (solution huileuse à 2 % de Fenthion prête à l'emploi), le Ruélène (ND) (préparation émulsionnable à 25 % de Crufomate) et le Prénécrovar (ND) (Trichlorfon à 3 % en solution prête à l'emploi) furent utilisés En 1979, le Tiguvon et le Poron (ND) (solution de Phosmet à 13,3 % prête à l'emploi) furent choisis. Les modalités d'application de ces produits sont les mêmes : la méthode pour-on avec les particularités d'emploi déjà vues. Les doses utilisées furent les suivantes (tableau 7) ; elles sont diminuées de 25 % pour les animaux de conformation à viande.

Tableau 7 : Doses d'organophosphorés à appliquer selon le poids

| Poids (kg) | 100 | 200 | 300 | 400 |
|---|---|---|---|---|
| Fenthion (ml) (Tiguvon ND) | 50 | 75 | 100 | 125 |
| Phosmet (ml) (Poron ND) | 15 | 30 | 45 | 60 |

La méthode spot-on a été essayée avec l'apparition d'un pistolet doseur qui assure la sécurité du manipulateur et une certaine rapidité. Sa légèreté et la contention réduite des animaux faisaient de cette méthode une arme efficace mais certains inconvénients en ont limité l'emploi : le pistolet est conçu pour le personnel droitier, les graduations sont limitées, la dose indiquée est celle injectée à l'animal suivant, l'emploi de doses très concentrées entraîne un risque d'erreur plus grand.

2) Personnel

Le nombre élevé d'animaux à traiter, associé à la période de traitement correspondant à un travail important des agents identificateurs a incité

la F.D.G.D.S. à recruter un corps d'agents vacataires pour réaliser cette campagne de prophylaxie : dès le mois de juillet, il a fallu recruter 24 agents vacataires pour une durée de un mois et demi. Ces agents étaient le plus souvent des aides familiaux ou des élèves d'Ecole d'Agriculture. Au total, 24 vacataires, 4 agents identificateurs et 3 personnes pour l'encadrement ont été employés.

3) Information

Les exploitants étaient prévenus du passage de l'agent et simultanément avertis des précautions à prendre. Les principaux troubles qui pouvaient être observés étaient également signalés, ainsi que le traitement.

Les vétérinaires praticiens étaient également avertis de la campagne et une plaquette détaillée concernant les accidents éventuels leur était distribuée.

Les exploitants retardataires ou refusant le traitement se voient signaler les risques à ne pas traiter ainsi que les peines encourues.

C - Aspects financiers

Le prix de revient total (automne et printemps) est estimé entre 8,86 Francs et 10,50 Francs par animal traité à l'automne, certains postes restant difficiles à évaluer (secrétariat, personnel). La somme initialement prévue était de 10 Francs, mais l'organisation et l'augmentation du nombre de traitements a fait baisser le prix de revient. Néanmoins, cela reste supérieur à l'aide attribuée (6 Francs par animal), effectuée en deux fois (acompte d'après le nombre prévu en novembre et solde en février à la réception par la Fédération Nationale des questionnaires sur la réalisation de la campagne).

Les enquêtes épidémiologiques sont indemnisées uniquement pour les départements adoptant le plan de prophylaxie pour la première fois. La part réservée aux salaires est élevée et il est prévu de mieux utiliser les agents identificateurs (d'ailleurs, en 1979, 18 vacataires au lieu de 24 en 1978 ont été employés). De plus, des réunions cantonales permettront de mieux organiser la réalisation pratique locale du plan de prophylaxie.

En conclusion, on doit reconnaître que ces 10 Francs paraissent peu à côté des 135 Francs de perte par animal et par an, et doivent inciter à l'application de ce programme dont les résultats laissent espérer l'élimination de la maladie. Ce sont ces résultats que nous allons maintenant étudier.

## II. - RESULTATS

C'est sous deux aspects différents, l'efficacité proprement dite et les conséquences défavorables (troubles secondaires) que nous les envisagerons. L'analyse de ces résultats permettra de retirer de ces premières campagnes des enseignements pour celles à venir.

### 1. Efficacité

Juger de l'efficacité d'un traitement prophylactique peut se faire en comparant le taux de parasitisme aux années précédentes, mais aussi en recherchant les effets bénéfiques obtenus sur les animaux, comme le gain de poids.

#### A - Action parasitaire

##### 1) Réalisation du comptage

Une période fixée entre le 15 avril et le 15 juin a été prévue pour réaliser les comptages, mais la sortie très étalée des larves dans le temps (expérience de St-Péver) (16) a repoussé les dates au 22 février et au 26 juin. La première campagne de 1978-1979 prévoyait de réaliser la numération des varons et des animaux varonnés dans les abattoirs, mais on ne peut alors considérer l'échantillon comme représentatif du cheptel car certaines catégories sont mal représentées (génisses, vaches laitières) ; la seconde campagne de 1979-1980 en a tenu compte et des agents sont passés dans certaines exploitations pour effectuer le dénombrement de varons et d'animaux varonnés. Enfin, les abattoirs ont été choisis pour recouvrir tout le territoire départemental.

2) Résultats (18, 22)

Avant de voir les taux d'infestation par catégories d'animaux, examinons le taux global.

a) Taux d'infestation global (tableau 8)

On remarque une diminution progressive du taux d'infestation mais, en 1980, le nombre de varons par animal varonné augmente : ceci peut être attribué à la méthode de comptage adoptée en 1980 qui permet de mieux juger certaines catégories mal appréciées à l'abattoir (génisses), mais le tableau 9 ne confirme pas cette hypothèse (catégories identiques). L'étude par catégorie nous précisera peut-être cette tendance et nous pouvons émettre l'idée suivante : l'été 1979 a été favorable aux adultes d'Hypodermes, ce qui expliquerait le nombre important de larves chez les animaux l'année suivante, mais un nombre plus élevé de traitements préventifs a fait diminuer le nombre d'animaux infestés. Il faut enfin signaler que ces chiffres sont en dessous de la réalité car lors des contrôles, un animal jugé indemne peut avoir eu ou pourra avoir des varons.

b) Etude par catégorie d'animaux

L'étude sera ici plus précise, notamment sur les vaches et les génisses mais sur ces dernières, on ne peut pas juger de l'effet propre du traitement car des animaux ont pu ne pas être traités et avoir des varons. Le facteur d'efficacité est à prendre en compte mais on ne peut juger que de l'adhésion des éleveurs au plan de prophylaxie.

b1 : Vaches (tableau 10)

Nous pouvons remarquer la diminution progressive du taux d'infestation, qui s'atténue cependant en 1980, alors que le nombre de varons par animal varonné augmente : la même hypothèse que précédemment peut être admise.

b2 : Génisses (tableau 10)

Le faible nombre d'animaux contrôlés en 1978 rend le taux d'infestation peu significatif, mais ensuite, on constate une nette diminution de ce taux (adhésion des éleveurs au plan de prophylaxie) alors que le nombre de

Tableau 8 : Taux d'infestation global

| Année de contrôle | 1978 | 1979 | 1980 |
|---|---|---|---|
| Nombre d'animaux contrôlés | 618 | 1.437 | 2.293 |
| Nombre d'animaux varonnés | 36 | 31 | 31 |
| Nombre de varons | 118 | 91 | 173 |
| Nombre de varons / Animal varonné | 3,3 | 2,93 | 5,58 |
| Pourcentage d'infestation | 5,8 % | 2,15 % | 1,3 % |

Tableau 9 : Catégories d'animaux contrôlés

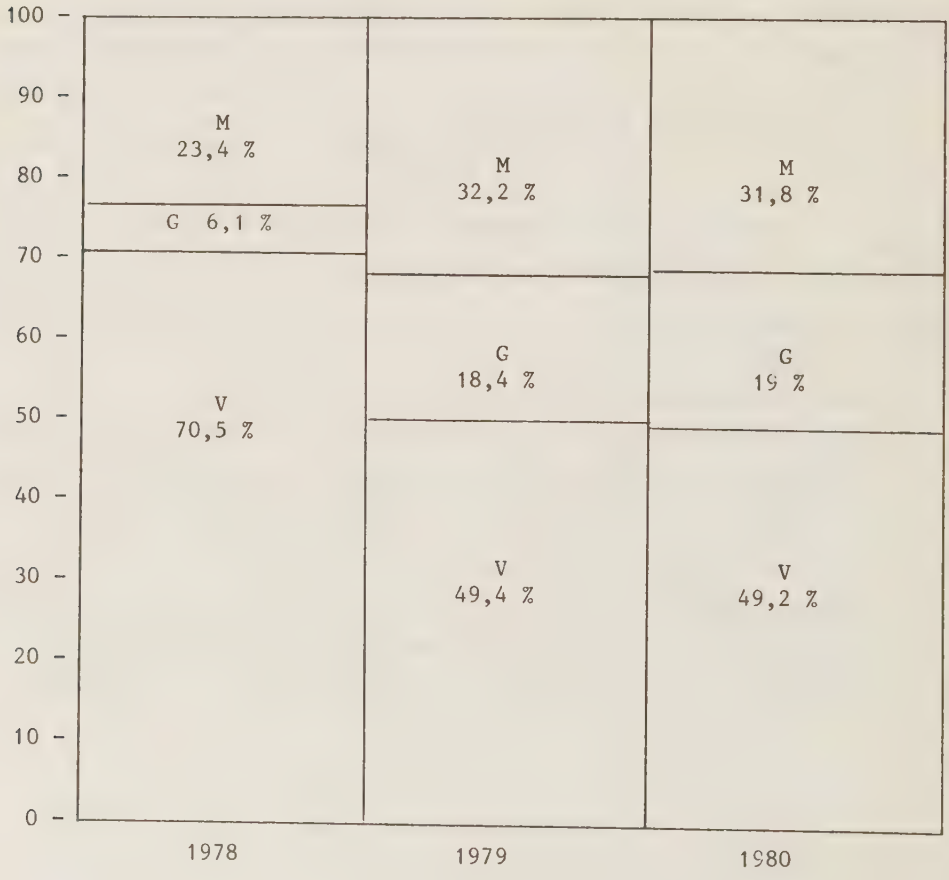

Tableau 10 : Taux d'infestation dans les différentes catégories d'animaux

| | Année | 1978 | 1979 | 1980 |
|---|---|---|---|---|
| VACHES | Nombre de vaches contrôlées | 436 | 710 | 1.129 |
| | Nombre de vaches varonnées | 12 | 11 | 17 |
| | Nombre de varons | 29 | 22 | 63 |
| | Nombre de varons/vache varonnée | 2,41 | 2 | 3,7 |
| | Pourcentage d'infestation | 2,7 % | 1,55 % | 1,5 % |
| GENISSES | Nombre de génisses contrôlées | 38 | 264 | 437 |
| | Nombre de génisses varonnées | 17 | 12 | 11 |
| | Nombre de varons | 40 | 39 | 80 |
| | Nombre de varons/génisse varonnée | 2,35 | 3,25 | 7,2 |
| | Pourcentage d'infestation | 44,7 % | 4,54 % | 2,51 % |
| MALES | Nombre de mâles contrôlés | 144 | 491 | 727 |
| | Nombre de mâles varonnés | 7 | 8 | 3 |
| | Nombre de varons | 49 | 30 | 30 |
| | Nombre de varons/mâle varonné | 7 | 3,75 | 10 |
| | Pourcentage d'infestation | 4,86 % | 1,62 % | 0,4 % |

varons par animal varonné croît fortement, pour la même raison que pour les adultes, mais avec une acuité plus marquée due à la sensibilité des jeunes à cette affection.

b3 : Mâles (tableau 10)

Nous retrouvons ici les mêmes conclusions, à savoir la diminution régulière du taux d'infestation et l'augmentation en 1980 du nombre de varons par animal varonné.

Voyons maintenant comment évolue chaque catégorie d'animaux parmi les animaux varonnés.

c) Evolution des catégories d'animaux varonnés (tableau 11)

Le pourcentage des vaches varonnées parmi les animaux varonnés augmente régulièrement, parallèlement à la généralisation du traitement préventif des génisses impliquant une baisse du taux d'infestation dans cette catégorie. Cette tendance devrait s'amplifier et les vaches finir par constituer un réservoir unique qu'il suffira de traiter curativement, mais ce traitement devra être tout particulièrement bien fait pour s'y limiter.

3) Applications

Cette étude statistique a permis de dégager plusieurs notions, à savoir : une diminution progressive des taux global et spécifique, une augmentation en 1980 du nombre de varons par animal, attribuable à un été 1979 favorable à l'activité des adultes ; enfin, malgré un rapport élevé du nombre de vaches varonnées sur le nombre d'animaux varonnés, une proportion encore importante de génisses sont infestées (35,5 %).

Cependant, en quelques années, l'éradication peut être obtenue à condition d'appliquer les mesures avec beaucoup de rigueur.

Enfin, de fréquentes recontaminations ont eu lieu et elles étaient dues aux achats de bovins maigres toute l'année et aux entrées hivernales de broutards fortement parasités, impossibles à traiter en raison de leur supplémentation contre le stress.

Les efforts déployés se virent alors limités dans leur efficacité par des transactions commerciales avec des régions fortement parasitées, prouvant ainsi la nécessité de l'extension du programme à tout le territoire, les pays qui ont réussi l'éradication de cette parasitose ne sont-ils pas ceux qui ont traité tous les animaux ? La F.D.G.D.S. des Côtes-du-Nord préconise pour les années à venir un suivi des animaux en mentionnant sur le certificat sanitaire l'application du traitement et en recherchant les animaux varonnés à l'abattoir. Ce travail pourrait être réalisé par les techniciens d'abattoirs et relève de la collaboration avec les Services Vétérinaires ; il permettrait de remonter la filière jusqu'au détenteur d'animaux et de savoir si un traitement a eu lieu ou pas.

Certains échecs du traitement préventif ont pu être reliés à l'emploi de doses insuffisantes par mauvaise appréciation du poids des animaux ou par peur des accidents. D'autre part, des traitements trop précoces ne peuvent prévenir les réinfestations tardives.

En conclusion, nous reconnaissons l'efficacité du plan prophylactique mais sa portée est parfois limitée. L'effet antiparasitaire est un bon reflet des bénéfices de la lutte mais également le gain de croissance que nous allons étudier.

### B - Gain de croissance (19)

Pour rendre plus facilement compte de l'effet obtenu sur les productions et en particulier la production de viande, une expérimentation a été mise en place en 1978 par la Fédération Départementale des G.D.S. des Côtes-du-Nord.

#### 1) Principe

Il s'agissait de comparer les gains de poids d'animaux traités préventivement contre l'Hypodermose bovine par rapport à des animaux non traités. Cette étude a été réalisée dans un atelier d'engraissement de taurillons répartis en trois lots : deux lots de 24 rentrés le 14/09/78 et le 30/09/78 et traités le 30/10/78 ; un lot témoin de 22 rentrés le 14/12/78. Ces animaux étaient

de même race, même âge, recevaient la même alimentation dans des locaux identiques. Une administration de Fenbendazole (Panacur ND), de vitamines A, $D_3$, E, une supplémentation antibiotique ont été effectuées sur tous les animaux à leur arrivée. La pesée comparative a eu lieu le 6 juin 1978.

2) Résultats

a) Infestation

Aucun des animaux traités à l'automne n'a eu de varon au printemps suivant, mais la quasi-totalité des autres ont eu jusqu'à 40 varons chacun et l'éleveur a dû réaliser cinq applications de produit curatif. Remarquons aussi l'absence de gale sur les animaux traités, contrairement aux non traités.

b) Indice de croissance

La différence de poids entre le gain de poids des animaux traités et celui des animaux non traités se situe entre 13,5 kg et 14 kg, soit une perte de 150 Francs environ (8 à 9 kg de viande) par animal. Enfin, le préjudice causé par l'impossibilité d'exporter en Italie se chiffre à 1 Franc par kilo de carcasse, soit 350 Francs par animal. La perte totale se chiffre à 500 Francs par animal, soit 11.000 Francs pour les 22 animaux non traités : ces chiffres suffisent à prouver la nécessité d'un plan de prophylaxie contre cette maladie. Néanmoins, si ces mesures préventives ont un effet bénéfique certain, elles sont parfois suivies de troubles secondaires dont nous avons déjà analysé l'étiopathogénie, la symptomatologie et les applications diagnostiques et prophylactiques ; il nous reste à en étudier la nature et la fréquence dans le cadre du programme appliqué en Côtes-du-Nord.

2. Troubles secondaires observés (20, 21, 23)

Ils constituent un point important de l'impact psychologique de cette prophylaxie et nous allons les envisager comparativement à l'étude bibliographique précédemment exposée.

## A - Nature et fréquence des troubles observés

### 1) Fréquence globale (tableau 12)

En 1978, parmi les 27 cas mortels indemnisés, 6 furent rattachés de façon certaine au traitement (soit 0,7 pour 10.000 traitements précoces), contre 3 en 1979 (soit 0,3 pour 10.000) : une amélioration tendant vers la conformité avec les données bibliographiques apparaît donc, mais prouver l'absence de relation traitement précoce/troubles secondaires est difficile ; cependant, les indemnisations des cas mortels ont diminué corrélativement à la baisse du nombre total des accidents mortels.

En ce qui concerne la morbidité, 66 incidents furent déclarés en 1978 et 85 en 1979, soit des pourcentages respectifs de 7,46 et 8,23 pour 10.000 traitements précoces : ce sont des chiffres élevés, mais beaucoup sont des incidents précoces d'évolution bénigne.

### 2) Fréquence spécifique

#### a) Troubles précoces

Ils constituent une part importante des troubles secondaires (28,2 % des cas troubles secondaires en 1979), mais la diète préalable et consécutive au traitement semble bien respectée, ce qui explique une fréquence inférieure à celle décrite dans la bibliographie (5 à 10 % des animaux traités). Leur évolution a toujours été favorable.

#### b) Troubles tardifs

Ils sont plus rares (61 cas en 1979, soit 6 pour 10.000 traitements précoces) : la fréquence est fonction de la nature des troubles observés (tableau 13).

##### b1 : Troubles digestifs

En 1978, 11 cas mortels appartenaient à cette catégorie, mais leur étude montre que très peu sont rattachables au traitement (tableau 14). La fréquence élevée de parasitoses décelées à l'autopsie et d'entérites hémorragiques ne correspond pas aux données bibliographiques ; en 1979, des analyses furent pratiquées et elles confirment la présence de maladies parasitaires et d'entérites microbiennes (tableau 15) : le polyparasitisme peut entraîner des entérites

Tableau 11 : Pourcentage par catégorie d'animaux varonnés dans le total d'animaux varonnés

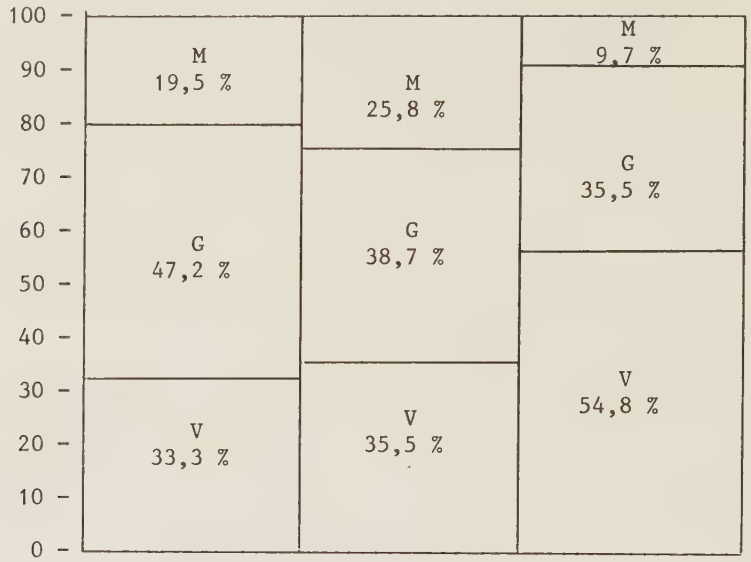


Tableau 12 : Fréquence globale des troubles secondaires

| | Année | | % pour 10.000 | |
|---|---|---|---|---|
| | 1978 | 1979 | 1978 | 1979 |
| Nombre d'animaux traités | 88.456 | 103.228 | 10.000 | 10.000 |
| Nombre de troubles non mortels | 66 | 85 | 7,46 | 8,23 |
| Nombre de troubles d'évolution mortelle | 40 | 33 | 4,52 | 3,19 |
| Indemnisation des cas mortels | 27 | 11 | 3,05 | 1,06 |
| Mort due au traitement | 6 | 3 | 0,68 | 0,29 |

Tableau 13 : Nature des troubles tardifs observés en 1979

| Nombre d'animaux traités | Troubles digestifs tardifs | Troubles nerveux tardifs | Troubles divers tardifs | Troubles sans rapport | Total |
|---|---|---|---|---|---|
| 103.228 | 16 | 8 | 11 | 26 | 61 |

Tableau 14 : Troubles digestifs mortels en 1978

| Cas | Symptômes | Délai d'apparition (jours) | Durée d'évolution (jours) | Diagnostic | Autopsie |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Diarrhée récidivante | 3 | 60 | Parasitose | * |
| 2 | Diarrhée et troubles nerveux | 3 | 4 | Parasitose | Strongles digestifs |
| 3 | Diarrhée, ptyalisme | 9 | 2 | Oesophagite | Putréfaction |
| 4 | Ptyalisme | 12 | 3 | Oesophagite | Putréfaction |
| 5 | Diarrhée | 3 | 2 | Parasitose | * |
| 6 | Ptyalisme (vermifugation 5 jours avant) | 5 | 60 | Oesophagite | * |
| 7 | Diarrhée sanguinolente et fièvre | 7 | 9 | Salmonellose Maladie de Kerdilés | * |
| 8 | Diarrhée sanguinolente et fièvre | 13 | 16 | Salmonellose Maladie de Kerdilés | * |
| 9 | Diarrhée et mauvais état général | 7 | 11 | Parasitose | * |
| 10 | Diarrhée sanguinolente | 10 | 13 | Salmonellose Maladie de Kerdilés | * |
| 11 | Diarrhée sanguinolente | 8 | 30 | Salmonellose Maladie de Kerdilés | * |

* Absence d'autopsie

Tableau 15 : Analyses coprologiques des entérites observées en 1979

| Cas | Analyse coprologique | Evolution |
|---|---|---|
| 1 | Strongles, Trichures, Coccidies | Favorable |
| 2 | Coccidies | Favorable |
| 3 | Trichures | Mortelle |
| 4 | Strongles, Coccidies, Trichures | Favorable |
| 5 | Strongles, Coccidies, Trichures | Favorable |
| 6 | Abomasite larvaire | Favorable |
| 7 | Strongles, Trichures | Favorable |
| 8 | Strongles, Salmonelles | Favorable |
| 9 | Négatif | Favorable |
| 10 | Négatif | Favorable |

du type observé mais le traitement organophosphoré peut favoriser le déclenchement. Il faut aussi remarquer l'apparition de troubles sur des animaux ayant reçu simultanément un traitement anthelminthique ou sur des animaux physiologiquement faibles.

En conclusion, les entérites secondaires doivent entraîner une analyse pour préciser le diagnostic parasitaire, voire microbien.

b2 : Troubles nerveux

Le traitement précoce a entraîné en 1978 6 cas mortels de type nerveux et en 1979, 8 incidents furent déclarés dont 4 furent mortels (un était dû à une ostéite vertébrale. Les autopsies réalisées ont mis en évidence des larves en position intrarachidienne avec un caillot périlarvaire. Notons aussi la faiblesse des animaux à croissance rapide vis-à-vis du traitement préventif : en 1979, les 4 morts étaient celles de bovins à viande. En présence d'une parésie

ou d'une légère ataxie, le pronostic reste favorable mais des troubles importants de l'équilibre imposent l'abattage d'urgence.

b3 : Troubles divers

En 1978, différents accidents (8 au total) sont survenus sur des animaux aux capacités réactionnelles diminuées pour différentes raisons (élevage intensif, maladies latentes) : le moindre stress peut déclencher des affections microbiennes latentes (tableau 16) à l'évolution parfois grave. Il conviendra donc de respecter les précautions d'usage : pour les animaux en mauvais état, il faudra différer le traitement ou le faire en deux fois si nécessaire.

b4 : Accidents sans rapport avec le traitement précoce

Plusieurs fois se sont produits, dans les jours suivant le traitement, des accidents sans rapports avec lui, mais ils ont été indemnisés dans certains cas pour éviter tout litige ; néanmoins, les autopsies effectuées ont confirmé le diagnostic vétérinaire : citons trois cas d'entérotoxémies, un volvulus intestinal, une péritonite aiguë, une pyélonéphrite, une piroplasmose et un tétanos. Nous citons ces accidents pour mieux montrer l'inquiétude des éleveurs vis-à-vis des effets secondaires et pour justifier le nombre de déclarations qui peut paraître élevé.

Après avoir vu la fréquence et la nature des accidents, nous pouvons nous attacher à montrer leurs conséquences pratiques.

B - Conséquences

Avant de tirer des conclusions, il convient de faire une analyse des accidents survenus après le traitement précoce au cours de ces deux premières années.

1) Analyse

Le nombre de déclarations n'a guère changé ($8,23/10^5$ et $7,46/10^5$ - cf. tableau 12, p. 58) et la proportion de cas à évolution mortelle a diminué ($4,52/10^5$ et $3,19/10^5$), mais en revanche, la répartition des accidents mortels

Tableau 16 : Troubles divers secondaires observés en 1978 et 1979

| Cas | Symptômes | Diagnostic | Autopsie |
|---|---|---|---|
| 1 | Dyspnée-respiration abdominale | Pneumopathie | Bronchopneumonie |
| 2 | Difficulté respiratoire aiguë | Bronchopneumonie aiguë | Bronchopneumonie |
| 3 | Fièvre, abattement | Bronchopneumonie aiguë | Bronchopneumonie |
| 4 | Dyspnée | Bronchopneumonie | Bronchopneumonie |
| 5 | Démarche chancelante (vermifugation 15 jours avant) | Parasitose | Strongylose respiratoire |
| 6 | Abattement, ptyalisme | Parasitose | Strongylose respiratoire |
| 7 | Diarrhée, inappétence | Parasitose | Strongylose respiratoire |
| 8 | Mort brutale | Intoxication (?) | * |
| 9 | Anaphylaxie à $J_{10}$ | Etiologie indéterminée | * |
| 10 | 8 animaux très abattus : 6 morts | Animaux stressés | Bronchopneumonie + polyarthrite |
| 11 | Bronchopneumonie clinique | Bronchopneumonie | Bronchopneumonie |

* Absence d'autopsie

a changé, de même que le nombre d'accidents indemnisés (Tableau 17), en particulier la fréquence des troubles digestifs mortels a baissé, grâce à un meilleur diagnostic expérimental (analyse coprologique). Cependant, les accidents nerveux et les accidents divers d'évolution mortelle n'ont que faiblement diminué, et vers les valeurs données par la bibliographie.

En conclusion, le risque de troubles secondaires paraît limité si les précautions d'usage sont respectées, mais le nombre de déclarations d'accidents reste élevé et il n'est pas toujours facile de les attribuer ou pas au traitement précoce, d'où le nombre assez élevé d'indemnisations. Pour les limiter, les différents adhérents de ce plan devront tirer des conséquences des résultats précédents.

Tableau 17 : Nature et fréquence des troubles mortels en 1978 et 1979

| | Année | | % pour 10.000 | |
|---|---|---|---|---|
| | 1978 | 1979 | 1978 | 1979 |
| Nombre de troubles à évolution mortelle | 40 | 33 | 4,52 | 3,19 |
| Troubles précoces | 1 | 0 | 0,11 | 0 |
| Troubles tardifs | 39 | 33 | 4,41 | 3,19 |
| Troubles tardifs digestifs | 11 | 1 | 1,24 | 0,095 |
| Troubles tardifs nerveux | 6 | 4 | 0,68 | 0,38 |
| Troubles tardifs divers | 8 | 6 | 0,90 | 0,57 |
| Troubles tardifs sans rapport | 14 | 22 | 1,58 | 2,13 |

2) Conséquences

a) Eleveur

a1 : Réticences

Sauf quelques cas exceptionnels, les réticences des éleveurs proviennent surtout de la peur des accidents mais désormais, ils doivent prendre conscience

du véritable risque encouru lorsque les précautions sont prises. En 1978, une connaissance limitée des accidents secondaires a conduit à de nombreuses indemnisations qui admettent implicitement un risque élevé de troubles consécutifs au traitement : l'expérience acquise permettra de mieux adapter les indemnisations aux cas iatrogènes et d'entraîner la diminution des déclarations d'accidents.

a2 Budget

Au cours de la campagne 1978, la Fédération a procédé à l'indemnisation de nombreux cas mortels (3 pour 10.000 traitements). Les laboratoires, se limitant aux seuls cas précoces (dus aux effets directs du produit et non à une conséquence tardive du traitement), ont indemnisé une moyenne de 0,4 accident pour 10.000 animaux traités, valeur inférieure à la réalité ; la Fédération a donc constitué un fonds propre pour compléter les indemnisations. De plus, dans le cas des autres troubles à évolution favorable reconnus comme dus au traitement, les visites vétérinaires sont prises en charge jusqu'à 90 %. L'ensemble de ces subventions est important, et doit diminuer, la dépendance des éleveurs vis-à-vis de celles-ci étant déjà suffisamment élevée : c'est surtout au vétérinaire praticien et à la Fédération que revient la tâche de faire baisser le nombre de déclarations d'accidents.

a3 : Appel tardif

On remarque une fréquence élevée de cas où l'appel de l'éleveur est tardif, souvent plus de 10 jours après le traitement préventif. Les troubles tardifs à manifestation nerveuse ou oesophagienne ne se déclarent certes que dans les 8 jours après le traitement, mais l'éleveur doit prévenir très rapidement la Fédération et le vétérinaire car le tableau clinique peut se compliquer ; une permanence est d'ailleurs assurée au siège de la Fédération.

b) La Fédération Départementale

Le traitement lui-même et l'allocation des subventions sont les deux points qui méritent quelques remarques.

b1 : Traitement Pour-on

Près de 9 accidents mortels sur 11 indemnisés sont des accidents tardifs nerveux survenant sur des animaux à potentiel musculaire important ou sur des animaux fatigués pour une raison pathologique variable, mais dans tous les cas, il s'agit d'individualités aux capacités réactionnelles réduites. Il y a peu de choses à faire contre les accidents précoces digestifs, mais ici, toutes les mesures préventives doivent être respectées scrupuleusement. Le personnel réalisant le traitement doit alors être initié : il vaut mieux ne pas traiter ces animaux ou le faire en deux temps avec des doses réduites.

b2 : Indemnisations

Il existe des cas indiscutables (en particulier les accidents nerveux), mais beaucoup d'autres ne le sont pas et, pour éviter tout litige, la Fédération a toujours indemnisé les éleveurs dans une proportion supérieure à celle reconnue par les études statistiques. La mise en place des enquêtes coprologiques pour les entérites, des autopsies pour les cas mortels, a permis de mieux fixer le nombre de cas iatrogènes et de réduire le nombre des indemnisations. Ainsi, les entérites observées entre 48 heures et 10 jours après le traitement sont le plus souvent parasitaires ou microbiennes ; il reste souhaitable que la Fédération se charge des frais de laboratoire et de prélèvements, mais il paraît illogique qu'elle continue à rembourser des traitements antidiarrhéiques, témoins de l'absence de prophylaxie antiparasitaire, le vétérinaire praticien aura d'ailleurs à tenir ici un rôle d'information. Enfin, l'efficacité des autopsies a été prouvée et renforce la position de la Fédération sur ce point.

c) Le vétérinaire praticien

L'enquête menée sur l'étiologie des accidents le concerne tout particulièrement. Nous en avons vu les conséquences sur le diagnostic et le traitement, il nous reste à voir son rôle d'information.

Plus d'un accident sur quatre a été indemnisé sans commémoratifs précis. Un bref rapport devrait être achevé au G.D.S. par le praticien pour mieux préciser la nature des accidents.

Dans l'exploitation, le vétérinaire praticien doit préciser la nature des troubles éventuels, informer l'éleveur d'une indemnisation possible de la part de la Fédération. Les indemnisations sont tributaires de l'avis du praticien, qui doit se garder d'appuyer une demande sans présomption.

Dans les cas tardifs, la responsabilité du traitement peut être invoquée dans les accidents nerveux et divers (avec quelques restrictions), mais pas nécessairement dans les troubles digestifs où le prélèvement est de rigueur. Dans certains cas cependant, le scepticisme de l'éleveur est grand et des moyens complémentaires d'investigation devront être mis en oeuvre.

L'étude des accidents nous a fourni de nombreux renseignements dans différents domaines (étiologie, diagnostic, traitement) et les chiffres se rapprochent de ceux rencontrés dans les études statistiques des autres pays. Progressivement, ils seront mieux compris et ne constitueront plus un frein à cette prophylaxie.

### 3. Conclusions

La Fédération Départementale des Groupements de Défense Sanitaire des Côtes-du-Nord, en même temps que quelques autres Fédérations Départementales, a mis en place pour la première fois un programme prophylactique de l'Hypodermose bovine à grande échelle grâce à un traitement préventif. Il est souhaitable que d'autres départements se lancent dans cette prophylaxie, en bénéficiant de l'expérience des premiers. C'est la raison pour laquelle nous résumons ici les principales conclusions de cette étude.

#### A - Impact de la campagne

La campagne de prophylaxie touche un nombre toujours plus grand d'animaux et, vers 1982, tous les animaux seront traités. Convaincre les éleveurs n'est certes pas facile car ils ne voient pas l'intérêt d'obtenir des cuirs sains, la peau appartenant au cinquième quartier. Cependant, le marché risque d'être modifié avec la recherche de peau de bonne qualité et les chevillards

vont choisir des animaux non varonnés. De plus, les risques d'accidents, l'absence de lésions visibles à l'époque du traitement, le faible taux de parasitisme, sont des arguments défavorables. Mais on peut opposer à ceux-ci la valorisation des cuirs et des carcasses, le gain de production laitière et de croissance, les résultats en témoignent.

B - Efficacité

Les premiers résultats montrent une diminution régulière de l'infestation, mais beaucoup de génisses portent encore des varons (35,5 % des animaux varonnés). Lorsque tous les animaux seront traités, il est permis d'espérer un taux d'infestation très faible et le traitement préventif du réservoir que constitueront les vaches s'imposera alors.

C - Limites

Les accidents sont rarement dus au traitement organophosphoré et les mesures de prévention doivent être respectées, en particulier pour les animaux déficients.

Une information importante est à faire chez les éleveurs pour éviter un climat d'insécurité, à l'origine de certains refus de traitement.

Les réinfestations limitent la portée du plan de prophylaxie et différentes solutions ont été proposées par la Fédération : il s'agit du suivi des animaux, du certificat de traitement, de la généralisation du traitement, mais les conditions d'exploitation ne permettent pas toujours de la mener à bien.

Enfin, la parfaite réalisation du traitement précoce est la condition ultime de la réussite de la campagne : une dose exacte, appliquée au bon moment est toujours efficace au niveau individuel.

# CONCLUSION

Les pertes économiques qu'occasionne l'Hypodermose bovine sont incompatibles avec une bonne productivité du cheptel bovin, la mise en place de plans de prophylaxie chez nos voisins européens le prouve. Le département des Côtes-du-Nord dont l'élevage bovin est une ressource primordiale ne pouvait rester sans réaction devant cette maladie parasitaire et la Fédération Départementale des Groupements de Défense Sanitaire, après une période facultative, a imposé un programme de prophylaxie.

Les résultats obtenus après deux ans d'application montrent une baisse du taux d'infestation parmi les différentes catégories d'animaux, laissant espérer une éradication de l'Hypodermose, mais les animaux non traités (vaches laitières notamment), la réintroduction d'animaux provenant de régions fortement infestées, la peur des accidents de traitement éventuels en limitent la portée. L'extension du traitement préventif à tous les animaux, la recherche des origines des réinfestations, l'attribution d'une mention sur le certificat sanitaire des animaux traités, une meilleure prophylaxie des accidents de traitement chez les animaux prédisposés sont les principales mesures restant à appliquer.

Les troubles secondaires observés après le traitement sont un frein important à l'extension de la prophylaxie, mais leur étude a montré une faible corrélation avec l'administration d'organophosphorés. Pour en faire diminuer la fréquence, il faut passer par un meilleur diagnostic des effets secondaires et l'étude en a précisé les différents points : les plus graves sont les accidents de type locomoteur et les troubles digestifs sont souvent rapportés au polyparasitisme des animaux. La conduite à tenir pour le vétérinaire praticien devant ces troubles secondaires a été envisagée.

Toutes ces mesures qui ont été appliquées par la Fédération Départementale des Groupements de Défense Sanitaire sont très encourageantes et doivent aboutir à moyen terme à l'éradication de l'Hypodermose bovine.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur

Ph. Dorchies

Professeur DORCHIES

Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

R. Lautie

Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur LARROUY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 10-02-1982
L'Administrateur provisoire de
L'Université Paul Sabatier

Professeur D. BANCEL

# B I B L I O G R A P H I E


1. ANDREWS (A.H.) - Warble fly : the life cycle, distribution, economic losses and control.
The Vet. Rec., 1978, 103, 348-353.

2. BEESLEY (W.N.) - Observation in the biology of the ox-warble fly. II. Bacteriostatic properties of larval extracts.
Ann. trop. Med. Parasitol., 1970, 62 (1), 8-12.

3. BEESLEY (W.N.) - Observation in the biology of the ox-warble fly. V. Anaphylactoid shock in laboratory animals and calves following exposure to extracts of larvae of Hypoderm.
Ann. trop. Med. Parasitol., 1971, 65 (4), 567-572.

4. BEESLEY (W.N.) - Aspects économiques et évolution de l'éradication des Hypodermes en Grande-Bretagne.
Inf. Méd. vét., 1974, 4, 334-337.

5. BEESLEY (W.N.) - Recent developments in the control of ectoparasites of animals. Dept. of veterinary Medicine, Liverpool School of Tropical Medicine, Liverpool, UK, 1976.

6. BOULARD (C.) - Etude préliminaire d'une collagénase brute extraite de la larve de premier stade d'*Hypoderma lineatum*.
C.R. Acad. Sci., 1975.

7. BOULARD (C.) - Développement des anticorps circulant dans le sang de bovin traité avec des insecticides contre l'Hypodermose bovine.
Ann. Rech. vét., 1975, 6 (2), 143-154.

8. BOULARD (C.) - Modifications histologiques de la sous-muqueuse oesophagienne de bovins parasités par *Hypoderma lineatum*.
Ann. Rech. vét., 1975, 6 (2), 131-142.

9. BOULARD (C.) - Communication personnelle, 1979 (à paraître).

10. CHANTAL (J.) et GASNIERE (J.P.) - Cours magistral de maladies légalement contagieuses. Prophylaxie facultative, Chaire de Maladies Contagieuses, Zoonoses, Législation Sanitaire, E.N.V. Toulouse, 1978.

11. DORCHIES (P.) et FRANCK (M.) - Cours magistral de Parasitologie Vétérinaire. Chaire de Parasitologie et Maladies Parasitaires, E.N.V. Toulouse, 1979.

12. EUZEBY (J.) - Traitement et prophylaxie de l'Hypodermose bovine.
Revue Méd. vét., 1976, 127, 187-235.

13. F.D.G.D.S.B. - L'Hypodermose bovine. Son contrôle, Exposé CB/FTD, 1978.

14. F.D.G.D.S.B. - Convention entre la F.N.G.D.S.B. et la F.D.G.D.S.B. des Côtes-du-Nord concernant la campagne de prophylaxie de l'Hypodermose bovine, 1978.

15. F.D.G.D.S.B. - Compte rendu annuel de l'Assemblée Générale de la F.D.G.D.S.B. L'Hypodermose bovine, 1979, 44-53.

16. F.D.G.D.S.B. - Rapport de l'expérience "St-Péver". Collaboration F.D.G.D.S.B. I.N.R.A., 1979.

17. F.D.G.D.S.B. - Compte rendu de l'exécution de la campagne 78-79, 1979, note 79-130.

18. F.D.G.D.S.B. - Compte rendu des comptages réalisés dans les abattoirs en 1979. - 1979.

19. F.D.G.D.S.B. - Rapport de l'expérience "Gain de croissance" réalisé par la F.D.G.D.S.B. en 1979. - 1979.

20. F.D.G.D.S.B. - Phénomènes d'intolérance du traitement préventif d'automne de l'Hypodermose, 1979, note 79-130.

21. F.D.G.D.S.B. - Compte rendu des accidents observés durant la campagne de prophylaxie de l'Hypodermose bovine en 1978-1979, 1979, note 79-130.

22. F.D.G.D.S.B. - Compte rendu des comptages réalisés dans les abattoirs et les exploitations en 1980, 1980.

23. F.D.G.D.S.B. - Compte rendu des accidents observés durant la campagne de prophylaxie de l'Hypodermose bovine en 1979-1980, 1980, note 80-140.

24. F.N.G.D.S.B. - Compte rendu des réunions sur l'organisation de la lutte contre le varon, son efficacité et son coût, 1978.

25. F.N.G.D.S.B. - Enquête épidémiologique de l'Hypodermose bovine dans 9 départements, 1978.

26. FRANCART (J.) - Etude des accidents consécutifs au traitement précoce de l'Hypodermose bovine par les composés organophosphorés.
Thèse Doct. Vét., Alfort, 1979, n° 22.

27. HASSAÏNE-DAOUADJI (B.) - Recherches de nouvelles méthodes contre l'Hypodermose bovine.
Thèse Doct. Vét., Lyon, 1970.

28. HIEPE (T.), RIBBECK (R.), HIETH (K.) et GARZ (J.) - Results of the state directed systematic campaign for the control of Hypoderm in the GDR.
Angewandte Parasitol., 1974 15,(2), 57-67.

29. KAHN (J.) - Immunisation and parenteral chemotherapy of cattle grub *H. lineatum* and *bovis* in cattle.
Can. J. comp. Med., 1960, 24 (6), 177-180.

30. KOBULES (T.) - Hypodermatosis and its control in Hungary.
Parasitol. Hung., 1972, 5, 273-287.

31. KOLTAÏ (L.) - First year's experience of up to date control of Hypodermatosis.
Magyar Allato vorsok Iapja, 1974, 29 (10), 671-674.

32. LAPAGE (G.) - Monnig's, Veterinary Helminthology and Entomology, 5th Edit., Baillere Tindall & Co., London, 1962.

33. LEINATI (L.), OBEROSLER (R.) et BEBER (L.) - The disinfestation of moutain pastures in the campaign against *Hypoderma* infestation in cattle. Note III. Zootechnical evaluation in relation to biological treatment and chemical treatment.
Atti Soc. ital. Sci. vet., 1973, 27, 605-607.

34. LENNOZ (G.) - Moyens de lutte contre l'Hypodermose bovine.
Thèse Doct. Vét., Lyon, 1975, n° 46.

35. Mc GREGOR (M.S.) et RIDELLEF (J.) - Some phosphorous compounds as systemic insecticides against cattle grub.
J. econ. Entomol., 1954, 47, 465-467.

36. MAGAT (A.) et BOULARD (C.) - Essai de vaccination contre *Hypoderma bovis* avec un vaccin contenant une collagénase brute extraite de larves de premier stade d'*Hypoderma lineatum*.
C.R. Acad. Sci., 1970, 270, 728.

37. MINGAT (M.) - Phénomènes immunologiques dans l'Hypodermose bovine.
Thèse Doct. vét., Lyon, 1975, n° 81.

38. NELSON (S.) et WEINTRAUB (C.) - Infestation of the skin by *Hypoderma lineatum* in cattle.
J. Parasitol., 1972, 58 (3), 614-624.

39. PATE (F.M.) et JANES (M.S.) - Use of Trolene for control of horn flies and cattle grub. Research Report, Belle Glade AREC, Florida Agricultural Experiment Station, 1975.

40. POPOV (A.), PETKOV (A.) et VOLCHOWSKY (Y.) - Results of the ox warble fly control in Bulgaria.
Vet. Shiska, 1967, 64 (1), 13-18.

41. STEWARD (L.) - Inhibition of cholinesterase in the cattle grub *Hypoderma bovis* after treatment of the host cattle with systemic insecticide.
Can. Entomol., 1969, 101, 463-466.

42. S.N.G.T.V. - Hypodermose bovine. Fiche complémentaire du bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires.
Bull. Groupements techn. vét., 1980, n° 4 bis.

43. THORNBERRY (H.) - Campagne d'éradication des Hypodermes en Irlande.
Inform. Méd. vét., 1975, 1-2, 137-145.

44. WEINTRAUB (J.), ROBERTSON (R.H.) et GOODING (R.H.) - Experiments in hybridizing the warble fly *Hypoderma lineatum* and *Hypoderma bovis*.
Can. J. Zool., 1968, 46 (2), 129-133.

45. YVORE (P.) - Migration et nature de la larve de l'Hypoderme.
Thèse Doct. vét., Toulouse, 1958, n° 8.

46. ZUMPT (F.) - Myasis in man and animals in the world : a text-book for physicians, veterinarians and zoologists. Butterworths, London, 1965, 267 p.